

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### I

#### MÉNINGITE SARCOMATEUSE A PRÉDOMINANCE BULBO-PROTUBÉRANTIELLE. CYTO-DIAGNOSTIC RACHIDIEN NÉOPLASIQUE (1)

PAR

MM. J.-A. SICARD et A. GY.

(Travail du service du professeur BRISAUD.)

« L'examen du liquide céphalo-rachidien pendant la vie en révélant la présence de cellules néoplasiques, permet de reconnaître l'existence d'un cancer des centres nerveux. En dehors de ce procédé d'investigation un tel diagnostic est toujours impossible à porter avec certitude. Il y a donc là une nouvelle application intéressante du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachien, proposé par l'un de nous, il y a plusieurs années, avec MM. Sicard et Ravaut (2) ».

Et MM. Vidal et Abrami légitimaient la possibilité d'une telle affirmation étiologique en rapportant l'observation d'un cas méthodiquement suivi et contrôlé à l'autopsie, de néoplasie centrale secondaire à un sarcome primitif de l'estomac.

Il s'agissait d'une femme de 47 ans, reçue dans le service de l'hôpital Cochin pour une hémiparésie survenue brusquement trois jours auparavant et précédée dans les semaines antérieures de quelques troubles gastriques avec douleurs et nausées. La malade succomba dix jours après le début de l'hémiparésie.

Or, la ponction lombaire pratiquée au cours de ces accidents nerveux permit à MM. Vidal et Abrami de déceler dans le liquide céphalo-rachidien de nombreux éléments cellulaires d'apparence spéciale. On y trouvait notamment « des cellules arrondies de taille monstrueuse, à protoplasma très clair, souvent creusé de vacuoles nombreuses, à noyau excentrique volumineux, vésiculeux, arrondi, à l'intérieur duquel on voyait plusieurs nucléoles, très réfringents et répartis irrégulièrement dans la masse nucléaire. Leur noyau fixait énergiquement la matière colorante. Le protoplasma qui l'entourait, faiblement basophile, restait au contraire peu coloré. »

À l'autopsie, ces auteurs purent constater « une lésion siégeant en pleine substance blanche, au niveau de la capsule interne et venant aboutir au ventricule latéral. Le reste du névraxe était absolument sain. L'examen histologique

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 5 novembre 1908.

(2) VIDAL et ABRAMI. Cyto-diagnostic rachidien du cancer des centres nerveux. *Soc. méd. des Hôp.*, 28 février 1908.

de la lésion montrait une infiltration massive et diffuse, sans tendance à un groupement défini, par des éléments néoplasiques. On notait l'envahissement métastatique des parois des vaisseaux par les cellules cancéreuses. L'examen des viscères abdominaux révélait une véritable carcinose généralisée à point de départ gastrique. »

L'autopsie confirmait ainsi le diagnostic porté durant la vie et affirmé sur cette seule cytologie spéciale du liquide céphalo-rachidien.

\* \* \*

C'est un cas d'une formule cytologique rachidienne aussi parfaite que nous avons eu l'occasion d'observer. La présence dans le liquide céphalo-rachidien de ces grosses cellules néoplasiques nous permet de conclure d'emblée sans hésitation possible à la nature sarcomateuse des troubles nerveux que présentait le malade. Or, si au cours de l'évolution confirmée de la maladie, certains signes d'envahissement bulbaire auraient pu permettre à un neurologue familiarisé avec de tels processus de porter un diagnostic de méningite sarcomateuse basilaire cérébrale, aucun symptôme clinique n'autorisait au début même de l'affection un tel diagnostic. Pourtant la cytologie rachidienne était à cette époque-là déjà positive. Elle devait rester positive jusqu'à la mort du malade survenue trois mois après la première ponction lombaire.

\* \* \*

Voici brièvement résumée notre observation :

Homme de 60 ans, forgeron, sans antécédents syphilitiques ou tuberculeux, est admis dans le service de notre maître M. Brissaud, le 4 juillet 1908. Il se plaint d'éprouver depuis quelques semaines de la céphalée, du vertige, des bourdonnements d'oreille. Il n'existe aucun trouble de la force musculaire, de la sensibilité objective, ni de la réflexibilité tendineuse. La vue est bonne, l'examen du fond de l'œil (M. Pechin) est, à cette époque, négatif. L'ouïe seule est mauvaise à droite. Il y a ni albuminurie ni glycosurie. La température est normale.

On hésite à se prononcer sur la nature de l'affection quand une ponction lombaire faite dès le lendemain de l'entrée du malade lève aussitôt tous les doutes diagnostiques.

Dans les semaines qui suivent le mal progresse, par l'atteinte successive de la plupart des nerfs crâniens. D'abord la lésion du facial droit entraînant une paralysie à type périphérique, puis celle du nerf auditif droit avec surdité. Du 1<sup>er</sup> au 15 septembre sont rapidement englobés dans le processus d'envahissement le facial et l'auditif gauches, les moteurs oculaires communs, les moteurs oculaires externes, les hypoglosses, les glosso-pharyngiens, les spinaux. Les trijumeaux et les optiques ont paru résister. L'examen électrique a montré une réaction totale de dégénérescence dans les deux faciaux et l'hypoglosse droit (M. Lacaille).

Le facies dans son ensemble présente au maximum le masque figé et impassible sans rides, sans mimique. Ce malheureux, incapable dans les derniers jours d'articuler une parole, incapable de retenir la bave salivaire, ne s'alimentant que par la sonde nasale, implorait par gestes la mort au moment de ses réveils de torpeur. Les membres inférieurs et les sphincters n'ont présenté aucun trouble anormal. Une monoparésie brachiale droite apparut deux jours avant la mort, et c'est le 14 septembre, quatre mois environ après le début des premiers accidents, que le malade succomba à une syncope.

Quatre ponctions lombaires furent pratiquées, 6 juillet, 13 juillet, 12 août, 2 septembre.

Le liquide céphalo-rachidien s'est montré au cours de ces différents examens d'une constance cytologique uniforme. Il s'écoulait avec peu de pression, clair

et limpide. Soumis à l'ébullition, il donnait un louche albumineux accusé. Le glycose était en assez notable proportion, mais aucun dosage précis n'en a été fait. Après centrifugation, à côté d'hématies en petit nombre, de lymphocytes en moyenne quantité, et de quelques rares polynucléaires, on notait de nombreuses cellules de volume considérable, d'aspect boursoufflé, arrondi, avec protoplasma souvent granuleux, parfois vacuolaire. Les colorations au bleu de Unna et à l'hématéine-éosine accentuent ces figures. Le noyau se colore plus vivement que le protoplasma qui reste pâle, prenant mal les colorants basiques en acides. Par place, certaines de ces grosses cellules sont en voie de *kariokynèse*, d'autres en voie de dégénérescence.

L'autopsie fut faite 26 heures après la mort.

Il existait, adhérente à la dure-mère temporale gauche sur une étendue de 2 à 3 centimètres carrés, une tumeur friable, s'émiettant facilement, à aspect ocreux jaunâtre, et s'infiltrant dans le parenchyme du lobe temporal jusque dans le centre ovale sur un trajet de 2 centimètres de profondeur environ. L'examen histologique révéla une tumeur sarcomateuse à point de départ dure-mérien (fig. 1).

En dehors des lésions méningées avoisinantes nettement visibles, nulle part, macros-

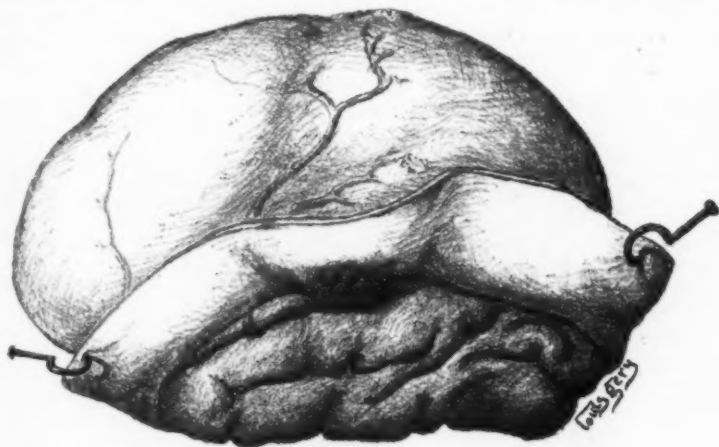


FIG. 1.

Hémisphère gauche. Tumeur sarcomateuse adhérente à la dure-mère et s'enfonçant en coin dans le parenchyme du lobe temporal, au-dessous de la scissure de Sylvius.

copiquement sur l'ensemble des surfaces cérébrales, on ne notait d'aspect anormal, sauf cependant aux alentours du carrefour antérieur bulbo-protubérantiell. A ce niveau, les espaces arachnoïdo-pie-mériens présentaient une teinte opaline, ils étaient épaissis avec de légers exsudats, mais sans granulations, sans semis apparents néoplasiques.

La moelle n'a pu être enlevée.

Les viscères étaient normaux sans localisation néoplasique.

Malgré cette apparence d'intégrité macroscopique des méninges et des nerfs du mésocéphale, l'examen microscopique devait nous révéler des lésions profondes.

Après fixation à l'acide osmique, la plupart des nerfs craniens présentaient de la dégénérescence wallérienne. Les auditifs et les faciaux étaient les plus lésés avec augmentation myélinique et boules caractéristiques dans l'ensemble de leurs faisceaux nerveux.

Les branches des trijumeaux étaient les seuls troncs nerveux relativement respectés.

Les coupes qui, du reste, n'ont pas été faites systématiquement en série, mais ont porté néanmoins sur différents points des pédoncules, de la protubérance, du bulbe, ont montré

des cellules à tendance de chromolyse dans les divers groupements nucléaires, mais sur-

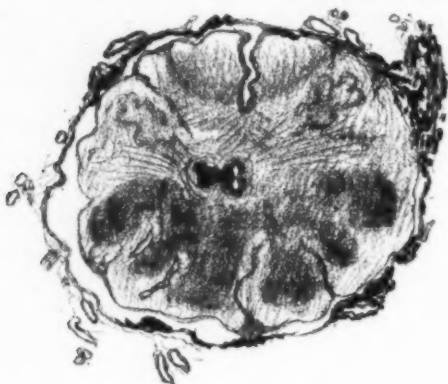


FIG. 2.

Coupe transversale du bulbe. Méningite pie-mérienne à prédominance unilatérale droite, enserrant les origines apparentes de l'hypoglosse et du pneumogastrique. Réaction épendymaire.

tout au niveau de ceux des hypoglosses et des moteurs oculaires communs (fig. 2).

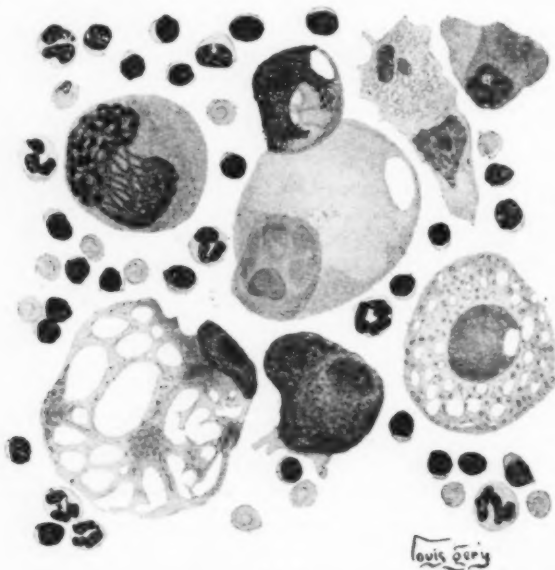


FIG. 3.

Grosses cellules sarcomeuses du liquide céphalo-rachidien. A gauche et en haut, cellule en état de kariokynèse. En bas, deux cellules avec dégénérescence vacuolaire du protoplasma. Les petites cellules sont des globules rouges, des globules blancs mononucléaires et des polynucléaires.

Les lésions principales étaient des lésions méningées d'arachnoido-pie-mérite.



Les méninges molles des régions bulbaires étaient le siège d'une infiltration cellulaire intense. Les mailles de la cavité sous-arachnoidienne étaient bourrées de cellules embryonnaires avec enchevêtrement de grosses cellules sarcomateuses analogues à celles que nous avait révélées la ponction lombaire. Cette méningite était prépondérante à l'émergence des troncs nerveux. Elle les enserrait à ce niveau, les encerclait d'une véritable gangue inflammatoire cancéreuse. C'est cette symphyse aiguë néoplasique qui a été la cause des dégénération observées et de cette polynévrite généralisée des nerfs craniens (fig. 3).

\* \*

L'anatomie pathologique avait vérifié les données de la cytologie rachidienne et de la clinique (1). Elle avait montré que les paralysies des différents nerfs craniens relevaient bien d'un processus méningé destructif qui avait surtout exercé ses effets nocifs au pourtour des origines apparentes des nerfs craniens. Des cellules néoplasiques de la tumeur-mère corticale mises en liberté par effritement néoplasique avaient émigré dans le voisinage, puis, transportées par le liquide céphalo-rachidien, elles avaient pullulé et colonisé dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base.

Il ne paraît pas s'agir, en effet, dans ce processus d'extension, comme certains auteurs l'ont pensé, d'une affinité spéciale du virus sarcomateux pour les nerfs craniens. La pathogénie nous paraît toute mécanique, les éléments infectants ayant été drainés par les mouvements de va-et-vient du liquide jusque dans les vastes confluent méningés des régions prébulbo-protubérantielles. L'un de nous a démontré en effet expérimentalement (2) que des particules inertes, par exemple d'encre de Chine, injectées sous l'arachnoïde de la moelle ou de la convexité corticale, allaient toujours se collecter au milieu des mailles pie-mériennes de la base cérébrale. Mais pour que l'atteinte des nerfs craniens ait été si profonde, pour qu'il y ait eu névrite dégénérative, il a fallu toute la puissance de destruction de l'envahissement sarcomateux. La méningite tuberculeuse ou syphilitique de la base ne saurait réaliser de telles altérations globales et à si brève évolution.

\* \*

Toute méningite sarcomateuse cérébrale ou médullaire doit-elle s'accompagner fatalement d'éléments néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien ? A ne consulter que l'histologie, la réponse devrait être positive. Et, pourtant, M. Lereboullet a observé (3) un jeune enfant atteint de méningite sarcomateuse avec contrôle nécropsique et dont le liquide céphalo-rachidien ne présentait durant la vie que quelques rares lymphocytes.

Par contre, MM. Léri et Catola (4) ont trouvé de grosses cellules rondes, à protoplasma souvent vacuolaire, associées à de nombreux polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien d'un homme âgé de 42 ans, paraplégique flaccide total, et qui succomba à une tumeur épithéliomateuse envahissante de la moelle avec propagation ascendante.

Le cas (*loc. cit.*) de MM. Vidal et Abrami est également tout à fait probant.

Celui de M. Dufour (5) l'est moins au point de vue cytologique, M. Dufour

(1) CESTAN. La neurofibrosarcomatose. *Revue Neurologique*, 1903, p. 745.

(2) SICARD. Le liquide céphalo-rachidien, 1901, p. 94.

(3) P. LEREBoullet, Sarcome généralisé de la pie-mère bulbo-protubérantielle. *Soc. de Pédiatrie*, décembre 1904.

(4) A. LÉRI et CATOLA, Épithélioma de la moelle. Diagnostic cytologique. *Revue Neurologique*, 1903, p. 768.

(5) DUFOUR, Méningite sarcomateuse diffuse. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien. *Soc. de Neurologie*, 7 janvier 1904.

assimilant les cellules spéciales qu'il a rencontrées, à des macrophages bourrés de granulations myéliniques.

\* \* \*

Cette observation confirme une fois de plus la grande valeur diagnostique de la ponction lombaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien, en révélant ce syndrome humoral néoplasique si particulier, a permis d'acquérir une certitude étiologique qui serait toujours restée problématique avec l'aide seule de la clinique.

## II

### TUMEURS CÉRÉBRALES FRUSTES (FORME HÉMIPLÉGIQUE (1))

PAR

A. Souques.

Lorsque, dans les tumeurs cérébrales, les symptômes cardinaux (céphalée, vomissements, convulsions, amaurose) font défaut, le diagnostic est toujours difficile et souvent impossible. Parmi les cas frustes ou atypiques, il faut faire une place à part à ceux qui se présentent sous la forme d'une hémiplégie banale. Le suivant peut servir d'exemple :

Caill... 71 ans, peintre en bâtiment, vient consulter en décembre 1907 pour un tremblement qui a débuté, dit-il, il y a 13 ans, par la main droite, envahi progressivement la main gauche, 2 ans après, et plus tard la tête.

On constate, en effet, l'existence d'un tremblement généralisé. La tête tremble au repos, à peu près autant que dans la station debout; les membres supérieurs, au repos, tremblent légèrement, mais leur tremblement augmente dans les mouvements voulus, à tel point que cet homme est obligé d'employer des artifices pour boire. Les membres inférieurs, qui tremblent dans le décubitus horizontal, le font davantage dans la station debout. D'une façon générale, les secousses sont menues et lentes.

Tout le tableau morbide se borne à ce tremblement. La sensibilité subjective et objective est intacte, les reflexes tendineux et cutanés sont normaux (phénomène des orteils en flexion). Il n'existe aucun trouble vaso-moteur, trophique, intellectuel, viscéral. Les pupilles sont égales, réagissent bien et le malade n'accuse aucun trouble de l'acuité visuelle.

Il est impossible de rattacher ce tremblement à une maladie, à une intoxication connue, et de lui donner un qualificatif.

En janvier 1908, le malade éprouve dans l'avant-bras et dans la main, du côté gauche, des douleurs assez vives, qu'il compare à des brûlures et attribue à une ponction lombaire, restée blanche, faite quinze jours auparavant. Ces douleurs persévèrent. Il ne tarde pas à s'apercevoir que la main sent mal les objets et que le membre supérieur gauche sent mal les contacts et les piqûres.

Dans un nouveau séjour qu'il a fait à l'infirmerie, en juin 1908, on constate une hémianesthésie gauche très nette, à tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde, plus marquée au membre supérieur qu'à la face et au membre inférieur.

Le 27 juillet, il rentre de nouveau à l'infirmerie, avec une hémiparésie gauche qui s'est faite peu à peu et qui s'accompagne du signe de Babinski. Elle s'accroît progressivement, et le malade meurt le 7 septembre.

L'autopsie montre, sur l'hémisphère droit, l'existence d'adhérences légères et un changement de coloration au niveau de la partie antérieure du lobule pariétal inférieur. Des

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 3 décembre 1908.

coupes horizontales font voir qu'il s'agit d'une tumeur infiltrée, faisant corps avec la substance nerveuse dont elle n'est pas isolable, et dont elle se distingue par sa couleur gris-brunâtre et par la disparition de l'aspect normal du tissu cérébral. Sur une coupe horizontale, passant au-dessous du bec et du genou du corps calleux, on voit que l'infiltration occupe la région rétro-lenticulaire et la substance blanche de la circonvolution adjacente de l'insula, et qu'elle entame l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire et du bras postérieur de la capsule interne. Sur des coupes, situées à 1 et 2 centimètres plus haut, l'infiltration est beaucoup plus étendue : dans le sens transversal, elle va de l'écorce de  $P_2$  au ventricule latéral, et dans le sens antéro-postérieur elle s'étale sur une étendue de 3 centimètres environ. En un point, du volume d'une noisette, elle a subi une sorte de transformation kystique.

Ces différentes coupes montrent que l'infiltration occupe la moitié antérieure de la circonvolution pariétale inférieure, en arrière de la pariétale ascendante qui est comprimée, en quelque sorte, et rapetissée à ce niveau.

Les lobes frontal, temporal, occipital et la plus grande partie du lobe pariétal sont intacts.

Il s'agit histologiquement d'un gliome.

Pendant 13 ans, ce malade a présenté un tremblement que rien ne permet de rattacher à la tumeur cérébrale constatée à l'autopsie, et sur lequel il est inutile d'insister ici.

Dans une seconde phase, pendant 9 mois, a évolué une hémianesthésie suivie d'hémiplégie progressive. Durant cette seconde phase, l'hémianesthésie et l'hémiplégie ont été les seuls symptômes constatés. Ni avant, ni pendant cette phase, il n'y a eu ni maux de tête, ni vomissements, ni convulsions, ni troubles de la vision, ni troubles psychiques. Aussi l'examen ophtalmoscopique n'a-t-il pas été fait et cela est regrettable. Il eut peut-être permis de constater un œdème de la papille, plus ou moins marqué, qui eût facilité le diagnostic.

Les cas de ce genre méritent le nom de *forme hémiplegique* des tumeurs cérébrales. Il faut entendre par là les cas où l'hémiplégie est le seul signe de tumeur et non pas les cas très communs où l'hémiplégie n'est qu'un des éléments du complexe symptomatique classique. Cette forme hémiplegique est à rapprocher de la forme psycho-paralytique signalée par MM. Brault et Løper. Elle s'en distingue par l'absence de troubles psychiques.

Voici, du reste, une observation de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique, qui servira de comparaison.

Lien... 54 ans, garçon de bureau, non alcoolique, a eu, il y a 45 ans, un chancre syphilitique qu'il n'a pas soigné.

En novembre 1904, au cours d'une conversation, il a été pris d'un mutisme absolu qui a duré une demi-heure. Depuis cette époque il a présenté plusieurs crises analogues.

Il entre à l'infirmerie, le 12 septembre 1907, pour un œdème occupant le membre supérieur droit, œdème dur, indolent, blanc, très marqué (le bras droit, dans sa partie moyenne, mesure 12 centimètres de circonférence de plus que le bras gauche). En réalité, cet œdème est le revêtement, localisé au membre supérieur, d'une hémiparésie droite. La parésie est très légère au membre inférieur qui exécute normalement tous les mouvements commandés; cependant, dans la marche, qui est gênée, le malade traîne un peu la jambe droite. Du côté du membre supérieur, la motilité est notablement diminuée; au dynamomètre on a 11 à droite et 45 à gauche. Il y a, en outre, un peu d'asymétrie des deux côtés, tant aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. A la face la parésie est nette, à droite. A noter la flexion combinée de la cuisse et du bassin, du côté droit; les réflexes tendineux forts des deux côtés du corps, un peu plus à droite; le signe de l'éventail de ce côté, sans extension des orteils. Il n'existe aucun trouble appréciable de la sensibilité subjective ou objective, aucun trouble vaso-moteur ou trophique, en dehors de l'œdème précédent qui s'atténue peu à peu et disparaît au bout de quinze jours.

Le malade ne se plaint d'aucun trouble de la vision; la pupille droite est plus large que la gauche et le réflexe lumineux un peu paresseux à gauche.

Il existe quelques troubles de la parole : le malade hésite, s'arrête, répète souvent le même mot, mais ce qui domine, c'est la fatigue qui survient rapidement. Il lit correctement.

L'intelligence est altérée; le malade se plaint de perte de la mémoire; il se rappelle difficilement sa vie antérieure et cherche pour rassembler ses idées; il a conscience de cet état. Il a l'obsession de sa syphilis qui l'a vivement frappé; il dit à chaque instant : « je vous dirai ce que c'est, c'est de la syphilis ». Il a des idées mélancoliques et parle de se suicider.

La ponction lombaire montre l'absence de lymphocytose.

Pendant son séjour il eut des crises épileptiformes sur lesquelles il a été impossible d'être renseigné : le malade quitte l'infirmerie à la fin de novembre 1907 pour retourner dans sa division, après avoir subi douze injections mercurielles. Il meurt le 22 septembre 1908, à la suite d'un ictus apoplectiforme.

A l'autopsie, l'hémisphère gauche présente sur le lobe frontal une tumeur du volume d'une mandarine, saillante au niveau de la face interne et du bord supérieur de ce lobe. Cette tumeur, née de la faux du cerveau, s'est dirigée vers l'hémisphère gauche et a comprimé la face interne de  $F_1$  qui est atrophiée et refoulée en dehors. L'atrophie de  $F_1$  ne va pas jusqu'à sa disparition : on reconnaît cette circonvolution aisément. La tumeur, adhérente à la faux, s'est donc créé une loge sur la face interne de l'hémisphère gauche avec lequel elle ne fait pas corps et dont on peut la séparer. Cette loge, assez profonde, s'étend au dessus de la circonvolution du corps calleux, d'arrière en avant, à partir d'un travers de doigt du lobule paracentral, sur une étendue de 4 centimètres environ.

Les circonvolutions  $F_2$ ,  $F_3$ ,  $FA$  sont comprimées et refoulées en dehors, mais ne paraissent pas notablement atrophiées. La face interne du lobe frontal droit a subi aussi la compression de la tumeur et présente une très légère dépression à son niveau.

Une coupe vertico-transversale, passant par le milieu de la tumeur, montre la situation exacte de celle-ci et son étendue qui occupe dans la moitié supérieure de la surface hémiphrérique plus de la moitié de cette surface.

Histologiquement, il s'agit d'un sarcome globo et fuso-cellulaire.

Ici encore la céphalée, les vomissements et l'amaurose ont fait défaut. Avant le résultat négatif de la ponction lombaire, on avait pensé à la paralysie générale; après, aucun diagnostic ferme n'a pu être formulé. Il est encore ici regrettable que l'examen ophtalmoscopique n'ait pas été pratiqué.

La morale de ces deux observations, c'est que l'examen du fond de l'œil devrait être pratiqué dans toute hémiplegie *progressive*. Il pourrait donner des renseignements décisifs, en révélant une stase papillaire, incapable de produire des troubles de la vision mais suffisante pour démasquer une tumeur cérébrale. Il est, en effet, je crois, tout à fait exceptionnel qu'une tumeur cérébrale n'entraîne pas de l'ordène de la papille.

## ANALYSES

### NEUROLOGIE

#### ÉTUDES GÉNÉRALES

##### ANATOMIE

2022) **Structure de la Cellule Nerveuse** (Estrutura da celula nervosa), par BRUNO LOBO et GASPAR VIANNA. Un volume grand in-8° de 154 pages, avec 112 figures. Rio de Janeiro, Bevilacqua, éditeurs, 1908.

Ce travail constitue une mise au point des plus claires et des plus précises des récentes recherches sur l'histologie fine de la cellule nerveuse; les nombreuses figures qui appuient le texte en font un document de grande valeur objective auquel l'étudiant et l'homme de laboratoire auront souvent recours.

F. DELENI.

2023) **Quelques nouveaux détails sur la structure de l'Écorce Cérébelleuse**, par S. R. CAJAL et R. ILLERA (de Madrid). *Travaux du Laboratoire des Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. V, fasc. 4-2, p. 1-22, avril 1907.

Description de quelques particularités rencontrées dans le cervelet des oiseaux et des mammifères.

Les auteurs décrivent et figurent des cellules de Purkinje et des corbeilles déplacées, des terminaisons annulaires sur les tiges des cellules de Purkinje, des fibres grimpantes, des fibres moussues, les neuro-fibrilles d'arborisation protoplasmique et des collatérales récurrentes des cylindraxes de Purkinje.

FEINDEL.

2024) **Les conduits de Golgi-Holmgren du Protoplasma nerveux et le réseau péricellulaire de la membrane**; par S. R. CAJAL. *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Univ. de Madrid*, t. VI, fasc. 3, p. 423-435, août 1908.

Il s'agit de l'appareil réticulaire interne constitué par des gros canaux anastomosés. Cajal, qui avait vu cet appareil dès 1890, donne une technique nouvelle pour le colorer avec facilité.

En dehors des neurones il existe également un réticulum à mailles anastomosées; sa formation est le résultat de l'action coagulante des réactifs fixateurs sur un liquide exsudé par les cellules pendant leur rétraction.

F. DELENI.

- 2025) **Les fibrilles et la substance fibrillogène dans les Cellules Ganglionnaires des vertébrés**, par O. FRAGNITO (de Naples). *Annali di Neurologia*, an XXV, fasc. 3, p. 209-224 (une pl.), 1907.

D'après l'auteur le système des fibrilles se forme aux dépens des noyaux neuroblastiques qui disparaissent comme tels dans le groupe qui devient une cellule nerveuse.

F. DELENI.

- 2026) **Sur la structure fine des Neurofibroblastes dans les centres nerveux des vertébrés**, par GENNARO CANTELLI (de Naples). *Annali di Neurologia*, an XXV, fasc. 4-5, p. 296-299, 1907.

Les petites masses contenues dans les fuseaux neurofibroblastiques sont de nature nucléaire; c'est une preuve que la fibre nerveuse se forme par transformation d'une chaîne cellulaire.

F. DELENI.

- 2027) **Les noyaux de la Moelle dorsale**, par L. JACOBSON. *Neurol. Cblt.*, n° 13, p. 617-626 (4 fig. sh.), 1<sup>er</sup> juillet 1908.

L'auteur distingue des noyaux moteurs, des noyaux sympathiques, des noyaux à grandes cellules de la corne postérieure, un noyau sensitif propre. Un certain nombre de cellules, appartenant par leurs dimensions aux éléments de type moyen et de type minime, ne sauraient être groupées en noyaux distincts. Ces cellules forment cependant des chaînes reconnaissables. On en peut distinguer trois : le tractus médio-ventral, le tractus médio-dorsal, le tractus latéral intermédiaire aux cornes (tractus cellularum intercornualis lateralis).

FRANÇOIS MOUTIER.

- 2028) **Quelques considérations sur la structure fine des Cellules Nerveuses de la Moelle du chien**, par LUIGI DURANTI. *Annuario del Manicomio Provinciale di Ancona*, an IV-V, 1907.

Nulle part dans la moelle du chien on ne trouve de prédominance de telle ou telle forme de cellules nerveuses; les groupes cellulaires ne sont jamais parfaitement définis, ni quant à leurs limites, ni quant au nombre des cellules qui les constituent.

Les différences d'aspect entre les cellules motrices et les cellules sensibles sont minimes et peu précises, de telle sorte que la morphologie ne peut renseigner qu'assez vaguement sur la fonction des éléments cellulaires. Il est possible qu'ultérieurement l'histo-chimie permette d'indiquer les caractères propres à chacune des deux espèces de cellules.

F. DELENI.

- 2029) **Structure des Ganglions Spinaux de l'Homme et des Mammifères**, par DOGIEL. Un volume de 150 pages, édité chez Fischer, à Iéna, 1908.

Monographie sur la structure fine des ganglions rachidiens. Dogiel s'attache à distinguer et à caractériser les différents types de cellules qu'il a observés dans les ganglions. Il en reconnaît onze types bien particuliers et insiste tout spécialement sur le type multipolaire, qu'on rencontre le plus communément chez l'homme et chez les mammifères. L'auteur décrit ensuite le mode de pénétration, de ramification et de terminaison des diverses fibres nerveuses qui abordent le ganglion et donne quelques détails sur le mode de régénération des fibres des racines postérieures. De nombreuses et très intéressantes figures illustrent le travail.

A. BAUER.



- 2030) **Quelques formules de Fixation destinées à la Méthode au nitrate d'argent**, par S. R. CAJAL (de Madrid). *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. V, fasc. 4, p. 215-226, décembre 1907.

Les fibres minces et les arborisations terminales ne prennent pas le nitrate d'argent de la même manière; il faut varier la formule du fixateur suivant ce que l'on veut obtenir.

L'auteur décrit les principales méthodes dont il se sert.

F. DELENI.

- 2031) **Innervation de la Vessie chez les Mammifères**, par MIKHAILOFF. *Archives (russes) des Sciences vétérinaires*, liv. II, 1908.

L'auteur décrit, avec détails, le mécanisme de l'innervation locale de la vessie chez les mammifères; il insiste : 1° sur la disposition des nerfs dans la paroi de la vessie; 2° sur son innervation motrice; 3° sur l'innervation des vaisseaux sanguins de la vessie; 4° sur les terminaisons nerveuses sensitives dans la vessie; 5° sur la structure des ganglions sensitifs de la vessie.

SERGE SOUKHANOFF.

- 2032) **Conférences sur la Structure de l'Appareil Nerveux central de l'Homme et des animaux**, par EDINGER. T. II, 320 p., 283 fig. Edité chez Vogel, à Leipzig, 1908.

Série de dix-huit conférences sur l'anatomie comparée du système nerveux (cyclostomes, ganoides, téléostéens et sélaciens, amphibiens, reptiles et oiseaux). Cette œuvre de vulgarisation, destinée aux médecins et aux étudiants, est éditée sous la forme d'une belle publication, illustrée de nombreuses figures.

A. BAUER.

## PHYSIOLOGIE

- 2033) **Nouvelle hypothèse pour expliquer le fonctionnement des Éléments Nerveux**, par BRUNO LOBO. Rio de Janeiro, imprimerie Bevilacqua, 1908.

Cette note préliminaire a pour but d'attirer l'attention des neurologistes à propos de faits morphologiques sur lesquels il est possible de bâtir une hypothèse susceptible d'éclaircir le mécanisme fonctionnel des éléments nerveux.

On est d'accord pour reconnaître qu'il existe dans tous les éléments nerveux un appareil neuro-fibrillaire contenu en toutes ses parties dans l'unité physiologique. Cet appareil est le conducteur de l'influx nerveux et il s'agit de préciser comment cet influx peut passer d'un élément à l'autre. Pour cela, il faut se rappeler les rapports anatomiques des neurofibrilles d'un élément avec le système neurofibrillaire de l'élément voisin; or, comme on n'a jamais vu de neurofibrilles traverser une membrane et se continuer avec un réseau neurofibrillaire d'une autre cellule, on est forcé d'admettre que l'influx nerveux peut franchir une petite distance et sauter d'une terminaison neurofibrillaire péricellulaire à l'appareil neurofibrillaire intracellulaire.

Ce n'est pas en pensant de la sorte qu'on pourra concilier la disposition anatomique connue la coparticipation de plusieurs éléments dans le même acte nerveux.

D'autre part, nous savons que le réticulum fibrillaire affecte des formes diffé-

rentes suivant qu'il est à l'état d'activité ou de repos; il y a hypoactivité lorsque les neurofibrilles du corps cellulaire et des dendrites s'écartent des terminaisons péricellulaires à cause de la condensation qu'elles subissent; alors la distance existant entre l'appareil neurofibrillaire intra-cellulaire et les terminaisons péricellulaires se trouve augmentée et l'influx ne peut traverser cette grande distance.

F. DELENI.

2034) **Sur la structure et la fonction des Plexus Choroidiens**, par M. FRANCINI. *Archives italiennes de Biologie*, an XLVIII, fasc. 3, p. 352-356, 1907. Paru le 30 avril 1908.

Les épithéliums choroidiens ont une fonction sécrétrice qui se manifeste de la façon suivante : dans le noyau des cellules apparaissent des granulations qui sont versées dans le protoplasma; là, elles se remplissent de liquide et passent à l'état de goutte revêtue d'un involucre constitué par la substance de la granulation primitive.

La goutte à travers la face libre de la cellule se verse ensuite dans le liquide cérébro-spinal, le plus souvent en se brisant.

La fonction sécrétrice des plexus choroidiens s'exerce déjà dans la dernière période de la vie intra-utérine; au moment de la naissance elle subit une activation temporaire.

Dans les inflammations cérébrales la fonction sécrétrice des plexus est exagérée; cette exagération se prolonge jusqu'à la mort de l'animal (hydrocéphalie aiguë inflammatoire).

E. FEINDEL.

2035) **Sur les fonctions de la Névrogie**, par E. LUGARO (de Messine). *Archives italiennes de Biologie*, an XLVIII, fasc. 3, p. 357-368, 1907. Paru le 30 avril 1908.

Les fibres de la névrogie servent de soutien au tissu nerveux et lui confèrent une certaine élasticité; les éléments de la névrogie exercent une action isolatrice sur les courants nerveux; le protoplasma de la névrogie neutralise, par un processus chimique, les produits régressifs des éléments nerveux.

Enfin, pendant le développement embryonnaire les actions chimiotropiques réciproques des éléments ganglionnaires et névrogliaux ont une part dans la détermination des rapports de topographie et de connexion du tissu nerveux.

E. FEINDEL.

2036) **Action du Vague sur les échanges et sur la Température interne**, par A. STEFANI. *Archivio di Fisiologia*, vol. V, fasc. 3, p. 285-293, mars 1908.

Le nerf vague a une action régulatrice, non seulement sur la circulation, sur la respiration et sur la digestion, mais aussi sur les échanges organiques et par conséquent sur la production de chaleur et la température interne des animaux à sang chaud.

Le nerf vague est le régulateur de toutes les fonctions essentielles à la vie des animaux supérieurs.

F. DELENI.

2037) **Note sur un Mouvement associé des Yeux et des Oreilles chez l'Homme**, par S. A. K. WILSON (de Londres). *Review of Neurology and Psychiatry* vol. VI, n° 6, p. 331, juin 1908.

Le mouvement associé en question a tout d'abord été observé chez un homme

atteint de paraplégie syphilitique; le déplacement de l'oreille droite dans le regard à droite est évident sur la photographie du sujet annexée à l'article.

Voici en quoi le mouvement associé consistait : quand l'homme portait le regard de ce côté, le pavillon de l'oreille se portait lentement et franchement en arrière; et c'était lorsque le regard était dirigé par exemple tout à fait à droite que le pavillon de l'oreille droite était le plus dirigé en arrière. Lorsque la direction du regard revenait vers la ligne médiane, le pavillon de l'oreille reprenait peu à peu sa position ordinaire. C'était donc l'oreille homolatérale qui changeait de place. L'oreille de l'autre côté (hétérolatérale) appuyait également en arrière, mais beaucoup moins. — Il faut remarquer que le malade était incapable de mouvoir ses oreilles volontairement.

Evidemment, la maladie spinale dont cet homme était atteint n'était pour rien dans la production du mouvement associé des yeux et des oreilles; aussi l'auteur a-t-il immédiatement recherché le phénomène chez une cinquantaine d'individus normaux ou malades. Il l'a retrouvé plus ou moins accusé dans 20 cas, soit chez 40 % des personnes examinées. Toutes les variétés possibles ont été rencontrées; mobilité d'une seule oreille, mobilité des deux, plus grande mobilité de l'hétérolatérale.

Quant à l'interprétation du phénomène, il est certain que la déviation doit être attribuée aux muscles transverses de l'oreille; la contraction de ces muscles tend à ouvrir l'orifice du méat.

Le mouvement associé, chez les animaux, a probablement pour but de recueillir à la fois des sensations auditives et visuelles plus nettes venant du côté où l'animal en question porte son attention; chez l'homme, il s'agit d'un souvenir atavique.

THOMA.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### CERVEAU

2638) **Étude sur l'Encéphalite subaiguë curable des Tuberculeux**, par JEAN LÉPINE (de Lyon). *Recue de Médecine*, an XXVIII, n° 9, p. 820-839, 10 septembre 1908.

L'auteur donne trois observations dans lesquelles une tuberculose plus ou moins latente a paru la cause principale d'accidents mentaux graves.

Les malades étaient des prédisposés et les troubles psychiques avaient pour fond la confusion mentale. Ces faits tendent donc à démontrer que chez les prédisposés, à cerveau fragile ou faible, les poussées d'une tuberculose à évolution lente peuvent s'accompagner de troubles cérébraux durables. Ces formes graves pourtant susceptibles de guérison, ou tout au moins de rémissions, en particulier à la suite de la réaction violente provoquée dans l'organisme par des injections de nucléinate de soude.

Bien qu'il n'y ait pas eu de vérification anatomique, les accidents cérébraux présentés par les sujets, à en juger par l'analyse des symptômes, paraissent avoir été la conséquence des lésions matérielles ayant atteint principalement le cerveau, et accessoirement les méninges. Contre ces lésions l'argent colloïdal, et surtout le nucléinate de soude, ont développé une action curatrice particulièrement efficace.

A chaque injection du nucléinate de soude, les malades jeunes encore ont

réagi énergiquement; à chaque injection leur sang renouvelait une partie de ses éléments, leur rate était le siège d'une tuméfaction intense.

Ces faits de troubles psychiques par lésion des éléments anatomiques déterminée par l'intoxication tuberculeuse et susceptible de guérison sont des plus intéressants à connaître.

E. FEINDEL.

2039) **Abcès du Cerveau à longue évolution**, par CHAUFFARD. *Journal des praticiens*, an XXII, n° 32, p. 499, 8 août 1908.

Observation d'un garçon de 21 ans qui vient à l'hôpital le 8 septembre 1907 pour un état vague de fatigue; une crise épileptiforme laisse après elle des troubles de la parole sous forme de jargonaphasie avec écholalie; il existe un peu de surdité verbale. Des signes de méningite paraissent et le malade est emporté par ses parents qui ne veulent pas le laisser mourir à l'hôpital.

Un mois plus tard, le 7 novembre, on fut assez étonné de voir revenir le malade. Il souffre de céphalée diffuse, la parole est embarrassée, l'activité intellectuelle est très diminuée, il existe du ptosis à gauche, de l'inégalité pupillaire, une paralysie faciale gauche; il semble s'agir d'une tumeur cérébrale. L'état s'améliore et le malade sort de l'hôpital.

Il y revient pour la dernière fois quatre mois après en être sorti, le 20 avril 1908; il a des crises d'épilepsie presque continues; la céphalée persiste durant les périodes d'accalmie, le ptosis gauche, la paralysie faciale gauche, l'inégalité pupillaire, se sont accusés; le malade conserve la position en chien de fusil, le pouls est à 60°. On constate le 26 avril une hémiparésie droite et la mort survient brusquement dans la nuit du 27 au 28 avril.

**Autopsie.** — La section du cerveau dans une coupe horizontale fit découvrir un abcès en gourde de pèlerin, siégeant dans le corps lenticulaire et entouré d'une grande zone de ramollissement allant effleurer la capsule interne.

La cause de cet abcès est difficile à préciser. Les sinus frontaux, les sphénoïdaux, l'oreille interne et moyenne ont été explorés sans résultat; aucune trace de suppuration de ces cavités. L'examen histologique de la paroi ne permet guère de supposer qu'il s'agit d'un abcès tuberculeux.

Quoi qu'il en soit, la longue évolution de cette affection, les différentes phases qu'elle a traversées, montrent combien peut être complexe et irrégulière la marche d'un abcès du cerveau.

E. FEINDEL.

2040) **Pathogénie de l'Atrophie Optique et du Crâne dit en « pain de sucre » (Turmschadel, oxycéphalie)**, par MELTZER. *Neurol. Chbt.*, n° 12, p. 362-373 (8 reproductions photographiques), 16 juin 1908.

Dans les 20 cas observés par l'auteur, le syndrome pathologique était lié à une hydrocéphalie congénitale ou acquise par méningite séreuse des ventricules. Treize fois sur 20, cette méningite a déterminé une déformation complète du crâne dès la période fœtale ou pendant l'accouchement; puis, une exacerbation du processus pendant l'enfance a détruit les nerfs optiques et olfactifs, aggravé la difformité céphalique. Dans les 7 autres cas, les troubles sont survenus pendant les 3 premières années de l'existence, provoquant simultanément ou successivement l'oxycéphalie et l'atrophie optique. L'auteur considère la synostose crânienne comme un processus réactionnel des os rachitiques contre la poussée puissante de l'hydrocéphalie. Après ossifications des sutures, le développement du cerveau tend à résorber le liquide ventriculaire, raréfier la voûte crânienne et déformer la base. Dans la plupart des cas, l'intelligence est normale. En dehors

de l'atrophie optique, on a noté 20 fois du strabisme, divergent dans 19 cas, convergent une seule fois, — 19 fois du nystagmus de toutes les intensités possibles, — 18 fois de l'exophtalmie.

FRANÇOIS MOUTIER.

### **CERVELET**

2041) **Recherches expérimentales sur les localisations fonctionnelles dans le Cervelet des Moutons**, par G. VINCENZIONI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienza affini*, an VII, fasc. 3 et 4, p. 119 et 143, mars et avril 1908.

Expériences sur des moutons, animaux à cervelet plus lobulé que celui du chien.

D'après l'auteur, l'extirpation du lobule ansiforme, en combinaison avec celle du lobule simplex, donne lieu à une asymétrie ambulatoire (démarche du coq) du membre antérieur du même côté. L'extirpation isolée du lobule simplex détermine l'impossibilité complète mais transitoire de la marche. L'extirpation du lobule paramédian a pour effet le mouvement de rotation de l'animal autour de son axe longitudinal.

On voit par ces citations que les expériences de l'auteur viennent à l'appui de la conception générale des localisations cérébelleuses et confirment les travaux de Van Rynberk, Pagano, Marassini et Luna.

F. DELENI.

2042) **Hémorragie Cérébelleuse. Remarques sur les fonctions du Cervelet**, par JOSEPH COLLINS (de New-York). *Medical Record*, n° 1957, p. 763-766, 9 mai 1908.

Histoire d'un malade chez qui, après un ictus, apparurent les symptômes des lésions du cervelet (attitude particulière de la tête, altération de la parole, troubles de la marche, nystagmus, tremblement intentionnel, asynergie); l'ictus du début et l'état stationnaire différencient ce cas des tumeurs du cervelet.

THOMA.

2043) **Un signe diagnostic particulier dans les Maladies du Cervelet. Relation de 6 cas, dont 4 avec autopsie**, par ALFRED GORDON (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 6, p. 461, 8 août 1908.

L'auteur décrit une attitude particulière de la tête qu'il considère comme pathognomonique des maladies du cervelet; ce signe existait dans ses 6 cas.

THOMA.

2044) **Sur un cas d'Abscess Cérébelleux d'origine Otitique illustré par Giovanni Bianchi en 1749**, par GUGLIELMO BILANCIONI. *Atti della Clinica Oto-rino-laringoiatrica della R. Università di Roma*, 1907.

Étude de la vie d'un homme, de ses œuvres, et en particulier d'un cas admirablement observé et accompagné d'une bonne figure.

E. DELENI.

2045) **Anévrisme volumineux d'une branche de l'artère cérébrale moyenne ou Sylvienne. Signes classiques de Tumeur Cérébrale, durée de 55 ans et terminaison par suicide du malade**, par A. SORQUES. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 2, p. 108-112, mars-avril 1908.

Cet anévrisme d'une branche sylvienne était énorme : 8 centim.  $\times$  4  $\times$  5.

Au point de vue clinique la symptomatologie a été celle d'une tumeur cérébrale, mais d'une tumeur excessivement bénigne puisque la durée de la maladie a été de 55 ans; le début s'est fait lorsque le malade avait 10 ans, après une varicelle; et c'est par un suicide que le malade a mis fin à cette évolution à l'âge de 65 ans.

F. FEINDEL.

2046) **Syndrome Cérébelleux chez une femme de 51 ans; atrophie cérébelleuse**, par ANGLADE et JACQUIN (de Bordeaux). *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 6, p. 524-530, 10 juin 1908.

Le cas rapporté est intéressant au point de vue clinique et au point de vue anatomique. Il touche à deux questions controversées : la symptomatologie cérébelleuse et les atrophies du cervelet.

La malade est âgée de 51 ans, elle est atteinte de troubles mentaux anciens et chroniques évoluant sur un fond de débilité mentale constitutionnelle. Ce qu'il faut retenir de l'observation, ce sont, d'une part, les troubles moteurs et de l'équilibration qu'a présentés la malade durant sa vie, tremblement, marche titubante, ébrieuse, exagération des réflexes, etc., et d'autre part, l'atrophie cérébelleuse constatée à l'autopsie (méningo-cérébellite de l'enfance).

E. FEINDEL.

### ORGANES DES SENS

2047) **Rétinite Leucémique**, par ROCHON-DUVIGNEAUD et CARLOTTI. *Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm.*, p. 268, 1907.

Examen anatomique d'une rétinite leucémique. Stase sanguine manifeste surtout dans les gros troncs veineux rétiens et choroïdiens. Capillaires bourrés de leucocytes. Les hémorragies sont très nombreuses : les unes microscopiques constituées par des hématies sorties des vaisseaux par diapédèse, les autres dues à des lésions veineuses. L'absence d'hémorragie dans la choroïde s'explique par la disposition des canaux intercommunicants qui s'oppose aux engorgements. Les principaux troncs vasculaires de la rétine ne sont réunis que par des capillaires, aussi ces vaisseaux sont-ils exposés aux conséquences des difficultés circulatoires. L'examen ophtalmoscopique répondait bien à ces altérations microscopiques; l'aspect du fond de l'œil était caractérisé par une dilatation énorme des veines qui apparaissaient pâles, d'un rose-jaunâtre, des hémorragies blanches et rouges et un granité rougeâtre tout spécial.

PÉCHIN.

2048) **La Veine centrale de la Rétine dans la Stase Papillaire**, par DUPUY-DUTEMPS. *Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm.*, p. 318, 1907.

Dans plusieurs examens anatomiques Dupuy-Dutemps a constaté que la veine centrale du nerf optique ne subit de compression ni dans l'anneau scléral, ni dans la pupille, ni le long de son trajet dans l'axe du tronc nerveux. La veine arrive ainsi avec son calibre normal jusqu'à la gaine piale, elle persiste dans l'espace intervaginal où elle est complètement aplatie; l'aplatissement continue jusqu'à la partie externe de la gaine durale; à partir de ce point, elle s'élargit progressivement pour reprendre son volume normal à la sortie de cette gaine durale. L'artère ne présente pas de déformation notable.

Ces constatations sont confirmatives de celles de Deyl (de Prague) en 1897.



Déjà *Vürk* et de *Graefe* admettaient que la stase veineuse était le phénomène primitif et ils supposaient que la gêne de la circulation de retour était due à la compression du sinus caverneux par l'hypertension intracranienne. Cette supposition était erronée.

PÉCHIN.

2049) **Obstruction de l'Artère Centrale de la Rétine. Massage-pressure. Guérison**, par VAN DUYSE. *Archives d'Ophthalmologie*, p. 429, 1908.

Pour expliquer un certain aspect ophtalmoscopique constaté sur un œil atteint de cécité subite, on a longtemps admis d'après de *Graefe* qu'il s'agissait d'une embolie de l'artère centrale de la rétine. Mais aucun examen anatomopathologique n'a vérifié cette embolie. Et actuellement la pathogénie de l'obstruction de l'artère centrale de la rétine se trouve partagée entre l'embolie, le thrombus, l'artérite oblitérante sans que la clinique ni l'anatomie pathologique puisse nous donner la certitude qu'il s'agisse dans tel cas de l'un ou l'autre de ces processus.

*Van Duyse* rapporte l'observation d'une femme de 72 ans, atteinte subitement de cécité de l'œil gauche. On fit presque immédiatement le massage de l'œil et la vision revint en même temps que les vaisseaux rétrécis reprenaient leur volume. Dans l'un d'eux (artère nasale supérieure) on vit même un caillot qui autorise à rejeter l'hypothèse d'un simple spasme. Cette malade jouit d'une bonne santé générale; elle a eu de fréquentes attaques de migraine ophtalmique; mais il n'y a ni sucre ni albumine dans l'urine; pas d'alcoolisme, pas de syphilis; pas d'artériosclérose apparente. En somme, rien ne permet de faire le diagnostic d'embolie; rien non plus ne s'oppose au diagnostic de thrombose.

PÉCHIN.

2050) **De la Trépanation dans les Névrites Œdémateuses d'origine intracranienne**, par CHAILLOUS. *Soc. d'Opht. de Paris*, 7 juillet 1908.

*Chaillous* présente deux malades chez qui la stase papillaire jointe à d'autres symptômes de compression intracranienne a nécessité une trépanation qui a eu pour résultat la disparition de la névrite œdémateuse et la conservation d'une bonne acuité visuelle.

PÉCHIN.

2051) **Oreillons. Névrite Optique. Méningite simple**, par VAN DUYSE. *Archives d'Ophtalm.*, p. 284, 1908.

Deux mois après l'apparition d'une double parotidite chez une petite fille de 8 ans, la vision baisse brusquement; c'est presque la cécité. Il s'agit d'une double névrite optique rappelant celle des tumeurs cérébrales. En même temps qu'évoluaient la névrite optique se déclarèrent des phénomènes méningitiques graves (céphalée, vomissements) et paralytiques (membre supérieur et inférieur gauches, langue). Les phénomènes méningistes disparurent, mais l'hémi-parésie, l'aphasie et la cécité persistèrent. La névrite et la méningite seraient des complications par toxines.

PÉCHIN.

2052) **Névrite Optique bilatérale consécutive à la Rougeole; terminaison par atrophie des nerfs optiques**, par CHEVALIER. *Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm.*, p. 294, 1907.

*Chevalier* rapporte l'observation d'une fillette de 13 ans qui, au déclin de la rougeole, vit sa vision décroître rapidement en même temps que les membres supérieur et inférieur droits étaient frappés de parésie. Pendant 5 ans, la

vision continua à décliner et la malade devint presque aveugle ( $V = 3/50$ ). La névrite optique bilatérale avait évolué pour se terminer par atrophie optique. L'hémiparésie droite persista. L'auteur admet une intoxication du nerf optique par les toxines transportées par voie sanguine ou lymphatique.

PÉCHIN.

2053) **Névrite Optique Grippale**, par MOUSTAKAS. *Recueil d'Ophthalmologie*, p. 163, 1908.

Observation d'une double névrite optique chez un homme de 38 ans. L'auteur attribue cette névrite à la grippe bien que le malade n'ait ressenti quelques jours après le début des troubles visuels qu'un frisson avec fièvre; ce symptôme pourrait paraître insuffisant si l'auteur n'ajoutait qu'à cette époque existait une grande épidémie de grippe dans la région. Malgré cela, un doute peut persister sur l'origine grippale, d'autant plus que l'urine contenait quelques traces de glycoce et d'albumine. La fièvre a duré 8 jours.

PÉCHIN.

### MOELLE

2054) **Pathogénie du Tabes**, par TOM A. WILLIAMS. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXXXVI, n° 437, p. 206-226, août 1908.

D'après l'auteur le tabes est une dégénération des cordons postérieurs due à une méningite spinale chronique syphilitique qui lèse particulièrement les racines postérieures en raison de leur disposition anatomique et de leur plus grande vulnérabilité.

Les lésions du tabes tendent à l'arrêt bien que le processus tabétique se continue pendant toute la vie de l'individu; il se fait même une ébauche de régénération dans les racines postérieures.

THOMA.

2055) **Troubles Vésicaux prémonitoires du Tabes**, par V. C. PEDERSEN. *New-York Academy of Medicine, Section on genitourinary Surgery*, 15 janvier 1908, *Medical Record*, n° 1969, p. 202, 1<sup>er</sup> août 1908.

Présentation d'un homme de 36 ans qui a depuis 3 ans des troubles vésicaux (hésitation, quelquefois impossibilité d'uriner, fréquence des mictions, distension vésicale, etc.); son tabes est encore très fruste.

THOMA.

2056) **Tabes Juvenile avec complications Oculaires**, par CANTONNET. *Soc. d'Opt. de Paris*, 4 juin 1907.

Cantonnet présente un garçon de 15 ans atteint de tabes presque complet (troubles urinaires, douleurs fulgurantes, hypotonie musculaire, abolition des réflexes rotuliens et achilléens). Les troubles oculaires sont les suivants: diplopie par paralysie du droit interne et du droit supérieur gauches, ataxie des muscles oculo-moteurs, inégalité pupillaire. Ce malade est issu d'une mère syphilitique et tabétique.

PÉCHIN.

2057) **Diagnostic précoce du Tabes**, par E. DE MASSARY. *Le Bulletin Médical*, an XXII, n° 59, p. 685, 29 juillet 1908.

L'auteur décrit les phénomènes dit préataxiques du tabes et le tabes fruste sous ses différentes formes. Il insiste sur l'importance pratique du diagnostic à

établir; dans tout cas douteux, il faudra rechercher les symptômes tabétiques par un examen de la sensibilité, de la réflectivité, de la motilité, de la trophicité; cet examen portera sur les membres, sur les organes des sens, sur les viscères. Si, après cette recherche, deux ou trois symptômes sont seulement reconnus, il sera permis de demander à l'examen du liquide céphalo-rachidien un supplément d'enquête. La lymphocytose indiquera une irritation méningée, nouvelle probabilité, mais probabilité seulement, en faveur du tabes.

Fragmentaire en apparence, frappant spécialement de dégénérescence des segments de la chaîne sensitive, le tabes intéresse néanmoins cette chaîne entière. Il faut donc toujours faire un examen complet pour asseoir un diagnostic certain. Tout autre est, en effet, le pronostic d'une affection locale et celui d'une affection nerveuse telle que le tabes; tout autre est le traitement d'une simple douleur, et celui d'une affection nerveuse, peu progressive il est vrai, mais ne retrecissant guère.

E. FEINDEL.

2058) **Les Indications thérapeutiques du Tabes**, par CAUVY (de la Malou). *Annales des Maladies vénériennes*, an III, n° 5, p. 352, mai 1908.

Chaque cas comporte des indications particulières; mais le traitement mercuriel et le traitement thermal restent les deux grandes ressources susceptibles d'une application générale.

E. FEINDEL.

2059) **Mal Perforant buccal et Paralysie Générale. Tabes**, par A. MARIE (de Villejuif). *Soc. clinique de Méd. ment.*, 20 juillet 1908. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, n° 8, p. 359-363, août 1908.

Il s'agit d'une atrophie du maxillaire supérieur avec perforation de la voûte osseuse du côté gauche dans un cas de tabes fruste ayant présenté le syndrome paralytique.

E. FEINDEL.

2060) **Coexistence du Tabes chez une malade et de Syphilis en Évolution chez son enfant nouveau-né**, par HENRI DUFOUR et COTTENOT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, n° 22, p. 953-954, 25 juin 1908.

Observation d'une femme de 30 ans, tabétique au début, qui a mis au monde un enfant atteint de syphilis héréditaire viscéro-cutanéomuqueuse. Ce cas est particulièrement instructif parce qu'il enseigne que les tabétiques peuvent transmettre sous une forme quelconque des lésions syphilitiques en activité.

PAUL SAINTON.

2061) **Mal Perforant Buccal de Nature Tabétique et Syphilis en activité 30 ans après le Chancre**, par DANLOS et LÉVY FRANKEL. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, n° 19, p. 763-766, 4 juin 1908.

Observation d'un malade tabétique, âgé de 48 ans, ayant contracté la syphilis à l'âge de 18 ans. Atteint de tabes depuis longtemps, il présente actuellement une ulcération de la lèvre inférieure, des troubles trophiques de la voûte palatine et la résorption du maxillaire supérieur. Tous les traitements ont été impuissants à enrayer les manifestations tabétiques, bien que la syphilis fût encore en activité.

PAUL SAINTON.

## HYPOPHYSE

2062) **L'Hypophyse, étude de physiologie pathologique**, par FERNAND MASAY. *Thèse de l'Université libre de Bruxelles*. Bruxelles, Dulens, éditeur, 1908 (108 p.).

L'auteur analyse et coordonne dans ce travail les données que l'on possède actuellement sur la physiologie pathologique de l'hypophyse.

Il rend compte des résultats obtenus par les expérimentateurs à la suite de l'hypophysectomie; la symptomatologie étant faussée par les phénomènes post-opératoires, il a cru nécessaire d'éviter le traumatisme, et d'obtenir l'insuffisance hypophysaire par une autre méthode, celle du sérum hypophysotoxique : des chiens ont fourni des glandes, des lapins et des cobayes du sérum.

Ce sérum a déterminé chez les chiens une cachexie bien différente de la cachexie thyroïdienne. Les symptômes constamment observés ont été : 1° l'amaigrissement progressif, même lorsque l'alimentation reste bonne; 2° l'affaiblissement musculaire, facteur essentiel d'attitudes caractéristiques (affaiblissement du train postérieur, démarche plantigrade, écartement des membres, courbure du dos); 3° modifications du squelette (gonflement épiphysaire et déformations diverses).

Il est inutile d'ajouter que les lésions histologiques de l'hypophyse ultérieurement constatées ont montré avec une entière certitude que les manifestations qui viennent d'être énumérées étaient bien le résultat de l'insuffisance hypophysaire déterminée par l'action spécifique du sérum hypophysotoxique.

Les lésions squelettiques observées dans l'insuffisance hypophysaire du chien établissent un rapprochement avec l'acromégalie, mais elles ne permettent pas une identification des deux états.

E. FFINDL.

2063) **Tumeurs de l'Hypophyse et de la région hypophysaire**, par L. BREGMAN et STEINHAUS. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 46 et 47, 1907.

Deux relations cliniques suivies d'autopsie et examen histologique tendent à confirmer certain rôle à l'hypophyse dans la nutrition générale et spécialement de la peau : Chez les deux sujets existait une adipose excessive et frappante. L'obésité, dans les cas de tumeur hypophysaire, est-elle une manifestation d'insuffisance glandulaire, ou dépend-elle au contraire des lésions secondaires de la base du cerveau, ainsi que le soutient Erdheim? On ne saurait encore se prononcer d'une façon définitive. Toutefois, les auteurs prénommés tendent plutôt à attribuer les troubles trophiques aux altérations de l'hypophyse elle-même, car de pareilles — ou d'autres — ont été constatées dans la majorité des cas où ces phénomènes pathologiques se sont développés.

PAUL MASOIX.

2064) **Myxœdème et Tumeur de l'Hypophyse. Contribution à l'étude des Insuffisances Pluriglandulaires**, par PAUL SAINTON et F. RATHERY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 647-654, 14 mai 1908.

Il s'agit d'une malade atteinte de myxœdème typique avec amaurose. A l'autopsie on trouva une tumeur du corps pituitaire énorme occupant la fosse pituitaire et poussant deux prolongements l'un vers les fosses nasales, l'autre vers le pharynx. Cette tumeur avait l'aspect d'un kyste hémattique, probablement d'origine épithéliomateuse. Le corps thyroïde, les glandes surrénales, les ovaires

étaient atrophiés. Le thymus était en état de révivescence. La malade n'avait pas d'acromégalie. La coïncidence de la destruction de l'hypophyse coïncidant avec l'atrophie de toutes les autres glandes à sécrétion interne est un fait du plus haut intérêt. Aucun des cas antérieurs publiés dans la littérature ne fait mention de l'état de tous les organes à sécrétion interne; il y est seulement question d'hypertrophie hypophysaire coïncidant avec la sclérose du corps thyroïde chez des myxœdémateux. Il s'agit d'un fait où il y a insuffisance pluriglandulaire se traduisant par un hypofonctionnement de la plupart des glandes, sauf le thymus. Ce fait semble apporter une preuve à l'appui de l'opinion de ceux qui admettent que les glandes à sécrétion interne sont synergiques : le thymus seul est hypertrophié; sans qu'on puisse expliquer ce phénomène d'une façon satisfaisante.

PAUL SAINTON.

2065) **Tumeur de l'Hypophyse, radiographie**, par SCHUSTER. *Neurol. Cbtt.*, n° 18, p. 841-842 (2 fig.), 16 septembre 1907.

Il s'agit d'acromégalie typique chez un sellier de 33 ans. La radiographie a révélé un élargissement notable de la selle turcique, dont semble effacée la paroi postérieure et détruite la forme régulièrement ovale.

FRANÇOIS MOUTIER.

2066) **Sur l'hypertrophie de l'Hypophyse cérébrale chez les animaux Thyroïdectomisés**, par A. CIMORONI (de Rome). *Archives italiennes de Biologie*, an XLVIII, fasc. 3, p. 387-400, 1907. Paru le 30 avril 1908.

Etude comparative de l'hypophyse de chiens ayant subi l'ablation soit de la glande thyroïde soit des glandes parathyroïdiennes. Seule la première opération détermine une hypertrophie de l'hypophyse ayant pour caractère histologique la présence de cellules spéciales remarquables par leur gros volume.

L'hypertrophie de la glande pituitaire consécutive à l'extirpation de la thyroïde est donc histologiquement différente de celle qui fait suite à la castration.

E. FEINDEL.

2067) **Lésions vasculaires produites par l'extrait d'Hypophyse**, par ALFREDO BADUEL. *Il Policlinico*, Sez. prat., an XV, fasc. 27, p. 855, 5 juillet 1908.

Ces lésions sont analogues à celles que déterminent les injections d'adrénaline.

F. DELENI.

## NÉVROSES

2068) **La pression du Sang dans les états Neurasthéniques et les modifications de cette pression sous l'influence de certains traitements**, par ERIC D. MACNAMARA. *The Lancet*, n° 4429, p. 151, 18 juillet 1908.

Les courants à haute fréquence rapprochent de la normale des tensions artérielles ou trop élevées ou trop faibles.

Les neurasthéniques sont améliorés de ce fait.

THOMA.

2069) **Des procédés propres à réorganiser la synthèse mentale dans le Traitement des Névroses**, par BEZZOLA (d'Ermatingen, Suisse). *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, n° 6, p. 236-244, juin 1908.

L'auteur décrit son procédé qui consiste à aider le malade à reconstituer avec

précision tous les éléments et toutes les phases du traumatisme psychique qui a été l'origine de la névrose. Lorsque le malade a parfaitement synthétisé le traumatisme, il est bien guéri. Les choses se passent comme si la maladie elle-même était le résultat des synthèses imparfaites du malade qui cherche à la fois à se rappeler le traumatisme psychique et à l'oublier.

E. FEINDEL.

2070) **L'Autosuggestion chez les Neurasthéniques**, par P. HARTENBERG. *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 6, p. 561, 10 juin 1908.

L'opinion a été soutenue par plusieurs que l'auto-suggestion joue un rôle primordial dans la genèse des symptômes neurasthéniques, et que la neurasthénie n'est qu'une névrose auto-suggérée. L'auteur est absolument opposé à cette manière de voir, et les observations qu'il fournit montrent que s'il existe des symptômes imaginaires chez des neurasthéniques, ces troubles consistent beaucoup plus dans la peur des symptômes que dans leur existence véritable.

En tous cas, les complications auto-suggérées ne ressemblent en rien aux auto-suggestions des hystériques qui créent un trouble fonctionnel défini et tenace, une anesthésie, une paralysie, une contracture. Jamais un neurasthénique vrai n'a perdu la fonction de la marche à cause de douleurs dans les jambes; jamais il n'a présenté de vomissements incoercibles à cause d'une constriction de la gorge.

Les symptômes auto-suggérés des neurasthéniques ont une importance minime: ils s'effacent parfois par simple affirmation verbale du médecin, ils ne réclament aucune thérapeutique spéciale et ils disparaissent toujours avec la guérison de l'état neurasthénique.

L'erreur des auteurs qui attribuent à l'auto-suggestion un rôle fondamental dans la genèse de la neurasthénie, provient d'une confusion de mots et de diagnostic. On attribue trop facilement la dénomination de neurasthénie à une foule d'états névropathiques qui n'ont avec elle rien de commun. Neurasthénie n'est pas synonyme de névropathie; la neurasthénie est un syndrome clinique parfaitement défini qui n'est à aucun titre une maladie par auto-suggestion.

Quand dominant chez un malade les symptômes auto-suggérés, ceux que la suggestion fait rapidement disparaître, on peut être certain qu'il existe chez lui autre chose que de la neurasthénie.

C'est un hystérique, un névropathe, un déséquilibré, ce n'est plus seulement un neurasthénique. Il peut se trouver en même temps neurasthénique, mais les troubles auto-suggérés qu'il présente ne relèvent pas de la neurasthénie.

E. FEINDEL.

2071) **L'Épilepsie dans la pratique privée et notamment l'épilepsie par cause réflexe**, par CHARLES G. POLK. (de Pensauken, N. J.). *Medical Record*, vol. LXXIV, n° 1969, p. 486, 4<sup>er</sup> août 1908.

On peut évaluer à près d'un quart les épilepsies qui ont pour cause des troubles utérins, oculaires, gastro-intestinaux, etc.; ces épilepsies sont d'abord susceptibles de guérir par le traitement approprié à la cause. Plus tard elles deviennent incurables et les attaques sont seulement rendues moins fréquentes par le traitement bromuré.

THOMA.

2072) **Le Dermographisme chez les Épileptiques**, par JACQUES ROUBINOVITCH. *Bulletin Médical*, an XXII, n° 57, p. 661, 22 juillet 1908.

Le dermatographisme est très fréquent chez les épileptiques; si l'on considère



ensemble sa variété stéréographique et sa variété érythémateuse, il faut compter que la moitié des épileptiques présentent le phénomène.

Certains agents modifient la dermatographie; il est ainsi des badigeonnages au chloroforme; l'éther, le chloréthyle agissent de même; l'adrénaline donne à la plaque une teinte verdâtre; le frottement fait reparaitre un dessin qui s'efface.

Une notion à retenir, c'est que chaque épileptique a pour ainsi dire sa formule dermatographique caractérisée par le temps d'apparition, par la variété, par l'intensité, par la durée du phénomène. Or, si l'on recherche la formule dermatographique individuelle après l'accès comitial, on constate deux modifications: le retard de l'apparition de la raie dermatographique et une diminution de son intensité. Cela peut servir au diagnostic de la crise.

Une deuxième application, médico-légale celle-ci, peut être tirée de la possibilité de faire réapparaître par la friction non seulement les inscriptions dermatographiques, mais encore les violences récentes dont les traces ont disparu.

E. FEINDEL.

2073) **De l'Aura Épileptique**, par ALFREDO PERUGIA (de Venise). *La Riforma medica*, an XXIV, n° 23, p. 625, 8 juin 1908.

Revue envisageant la fréquence et la forme de l'aura chez les épileptiques.

L'auteur a examiné 47 sujets à ce point de vue. De ces épileptiques, 20 n'ont point d'aura, 9 ne donnent pas de réponse précise et 18 ont une aura nette.

Sur ces 18 cas il n'y en a que 3 où l'aura soit de nature motrice; dans les autres elle est sensitive et elle a ordinairement l'épigastre pour point de départ; dans 3 cas seulement la sensation est périphérique et dans un seul cas elle est localisée à l'appareil génital. Dans un des 3 cas à sensations périphériques, le sujet peut prévenir le développement de l'accès en serrant un lien autour de son pouce, alors siège de fourmillement, et point de départ de l'aura.

F. DELENI.

2074) **Les Attaques Épileptiformes dans le Diabète sucré**, par LEWIS A. CONNER (de New-York). *The Practitioners Society of New-York*, 3 avril 1908. *Medical Record*, n° 1958, p. 801 et 835, 16 mai 1908.

Etude de 14 cas de convulsions épileptiformes dans le diabète, 7 avec autopsie. Il ne fut trouvé dans aucun cas des lésions grossières du cerveau, mais une fois des lésions histologiques.

THOMA.

2075) **Effets de la Déchloration chez un Épileptique bromuré**, par J. GOURMONT et CRÉMIEU. *Lyon méd.*, t. I, p. 1373, 1908.

Chez un épileptique, dont les crises étaient espacées de dix jours au maximum, le traitement par la déchloration et le bromure (4 gr.) amena une cessation complète des crises pendant 35 jours. Mais, 15 jours après le début du traitement survinrent des troubles mentaux graves, caractérisés par de la confusion mentale hallucinatoire aiguë; ceux-ci ne disparurent que lorsque le malade eût été rechloruré, dix jours après la cessation du régime sans sel. Cette nouvelle observation montre qu'il faut user avec une certaine prudence de ce traitement de l'épilepsie, et ne pas hésiter à rechlorurer le malade si des accidents apparaissent.

P. GAUTHIER.

## PSYCHIATRIE

## ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

- 2076) **La Folie de Maupassant**, par RÉMOND (de Metz) et VOIVENEL. *Progrès médical*, an XXXVII, n° 22, p. 270, 30 mai 1908.

Les auteurs étudient l'évolution de cette maladie et montrent qu'il s'est agi d'un délire systématisé progressif et non de paralysie générale.

E. FEINDEL.

- 2077) **La Revue Psychologique**, Recueil trimestriel publié sous la direction de Mlle IOTYKO. Bruxelles, imprimerie E. Rossel.

Le premier fascicule de cette nouvelle revue a paru en mars dernier. Ce recueil trimestriel est consacré à la Psychologie normale et pathologique, à la Physiologie nerveuse, à la Pédologie, à la Pédagogie expérimentale, à l'Hygiène de l'Éducation et à la Physiologie du travail.

Le directeur est admirablement préparé, par ses études de prédilection, à mener à bien cette centralisation des travaux portant sur des sujets particulièrement délicats.

E. FEINDEL.

- 2078) **Contribution à l'étude de l'Activité animale, activité réflexe ou volontaire**, par H. PIÉRON. *Soc. de Psychologie*, 9 novembre 1907. *Journal de Physiologie normale et pathologique*, an V, n° 1, p. 32-35, janvier-février 1908.

L'auteur montre que chez les animaux inférieurs, il est bien difficile de faire à coup sûr la part de ce qui est réflexe et la part de ce qui est voulu; en outre, chez des espèces très voisines, il peut y avoir des différences très considérables; un acte, volontaire chez l'une, ne l'est pas toujours chez l'autre.

E. FEINDEL.

- 2079) **Les désharmonies entre la Psychologie et la Biologie générale**, par KOSTYLEFF. *Soc. de Psychologie*, 9 novembre 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 1, p. 35-43, janvier-février 1908.

A l'heure actuelle, il existe une profonde désharmonie entre l'évolution de la psychologie et l'évolution des sciences biologiques.

Tandis que la psychologie, arrivée sur le terrain des recherches positives et expérimentales, a résolument abandonné les entités conventionnelles qui lui servaient jusqu'alors, comme âme, esprit, volonté, etc., s'est efforcée de dégager les éléments les plus simples du psychisme et de les prendre pour point de départ; la biologie n'a pas osé jusqu'à présent renoncer aux anciens procédés et particulièrement à l'entité toute conventionnelle d'un effort spécifique dirigeant la synthèse de l'organisme. La biologie s'est pour ainsi dire immobilisée autour de certains problèmes et n'a pas songé à réformer sa base.

E. FEINDEL.

2080) **Principe d'une Physiognomonie Scientifique**, par P. HARTENBERG. *Journal de Physiologie normale et pathologique*, an V, n° 4, p. 23-29, janvier-février 1908.

La physiognomonie est l'art de définir le caractère humain d'après la physiognomie. L'auteur est d'avis qu'il existe une physiognomonie scientifique dont le principe fondamental serait la grande loi biologique de la solidarité fonctionnelle chez les êtres vivants.

Il est un organe en particulier dont les rapports avec l'ensemble de la machine humaine se présentent comme spécialement riches et délicats : c'est le cerveau. Tout ce qui se passe dans le cerveau retentit sur l'organisme et le cerveau ne pense jamais sans que le corps ne subisse le contre-coup de cette pensée. C'est sur l'étroite dépendance entre le cerveau, siège de la pensée, substratum de la personnalité mentale et du caractère et entre le corps enveloppe visible et modifiable du système nerveux, que repose le principe fondamental de la physiognomonie scientifique que l'auteur cherche à établir.

E. FEINDEL.

2081) **Étude psychologique sur le Calculateur P. Diamandi. (Contribution à l'étude des hypernormaux)**, par I. IOTYKO et V. KIPIANI. *Revue Psychologique*, vol. I, fasc. 4, p. 40. Bruxelles, mars 1908.

Étude expérimentale et comparée; parallèle avec le calculateur Inaudi.

Chez Inaudi on constate l'hypertrophie d'une mémoire spécialisée, la mémoire auditive des chiffres.

Chez Diamandi c'est la mémoire visuelle mais elle ne se limite pas aux chiffres, elle est générale, et l'intelligence est supérieure.

E. FEINDEL.

### SÉMIOLOGIE

2082) **Les Amnésies (étude clinique)**, par R. BENON. *Gaz. des Hop.*, an LXXXI, n° 67, p. 795, 13 juin 1908.

Étude nosographique des amnésies classées d'après leur étendue en surface, leur étendue en profondeur, leurs qualités générales, leurs qualités spéciales avec prévalences amnésiques individuelles. Cette étude est complétée par l'exposé de la méthode à suivre pour l'examen clinique du malade et l'indication des causes d'erreur dans l'appréciation des troubles amnésiques.

E. FEINDEL.

2083) **Le renversement de l'Orientation ou l'Allochirie des représentations**, par P. JANET. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 2, p. 89-97, mars-avril 1908.

L'observation dont il s'agit ici semble fort bizarre et difficile à interpréter. Il s'agit d'une jeune femme qui se plaint d'une seule chose, « d'être toujours à l'envers. » Elle veut dire par exemple que, quand elle va dans une direction, elle a la sensation d'aller dans la direction opposée, que lorsqu'elle rentre chez elle, elle croit sortir, etc., les rapports des objets de l'ambiance les uns avec les autres n'étant toutefois pas pervers.

L'auteur discute ce cas et il conclut que cette femme est atteinte d'un trouble

purement intellectuel, vu l'intégrité parfaite des appareils sensoriels. Ce trouble intellectuel consiste dans un sentiment de renversement, malgré l'intégrité de la perception du monde extérieur, et il s'accompagne d'un état d'obsession; la malade y pense tout le temps, elle en souffre beaucoup plus qu'il ne faudrait et elle en a peur.

E. FEINDEL.

2084) **Quelques cas d'Autoscopie**, par SOLLIER. *Soc. de Psychologie*, 40 janvier 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 2, p. 160-163, mars-avril 1908.

D'après l'auteur, l'autoscopie est un phénomène relativement fréquent; il en décrit un nouveau cas montrant bien que les sujets qui présentent de l'autoscopie externe sont fréquemment atteints d'autres troubles de la dépersonnalisation.

D'après lui, cela indique la place que doit prendre l'autoscopie dans la série des troubles de la personnalité, qu'il s'agisse d'ailleurs d'hystériques, de déprimés normaux ou accidentels, d'obsédés ou de phobiques. C'est une variété de dépersonnalisation ayant ses caractères très tranchés.

E. FEINDEL.

2085) **Sur les Hallucinations et l'écho de la pensée** (Ueber Hallucinationen und Gedankenlautwerden), par DÖLKEN (Leipzig). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 2, p. 425 (50 p., 41 obs.), 1908.

Il ne s'agit dans cet article que des hallucinations conscientes, reconnues comme telles par les malades et corrigées par eux. Les malades ne présentaient pas de trouble mental ou un trouble mental très faible ou passager, malgré l'intensité de l'impression de réalité qu'ils avaient de leurs hallucinations.

Ces hallucinations étaient auditives, visuelles et psycho-motrices, et dans un cas hypnagogiques.

Si plusieurs de ces observations sont, en raison de leur rareté, intéressantes au point de vue documentaire, les commentaires de l'auteur n'apportent guère d'éclaircissement à la question. Il discute successivement la nature de l'affection, l'étiologie, les symptômes localisés, le mode de conduction, la direction centripète ou centrifuge du phénomène, la localisation dans les centres de perception ou de mémoire des sensations, l'état affectif concomitant, la correction des hallucinations. Döllen se demande si l'on est en droit de considérer ces faits comme une *Hallucinoze simple* à opposer au Délire hallucinatoire (*Hallucinatorische Wahnsinn*). La limite à établir lui semble problématique. Il paraît tendre cependant à admettre une affection cérébrale en foyer, qui trouverait son pendant dans les symptômes en foyer sans lésion appréciable, comme l'aphasie des cancéreux, des typhiques.

M. TRÉNEL.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### PSYCHOSES ORGANIQUES

2086) **Les fines altérations des éléments nerveux dans la Paralyse Générale**, par MICHELE SCIUTI (de Naples). *Annali di Neurologia*, an XXV, fasc. 3, p. 225-241, 1907.

Ces recherches ont été faites comparativement avec les anciennes techniques

histologiques et les nouvelles. Il y a lieu de signaler particulièrement les altérations des fibres nerveuses périphériques qui seraient pour l'auteur d'une importance considérable.

F. DELENT.

2087) **La Névrogie dans la Paralyse Générale**, par DAGONET. *Soc. Clinique de Méd. ment.*, 45 juin 1908. *Revue de Psychiatrie*, p. 309, juillet 1908.

Chez les paralytiques généraux, la névrogie est surtout hypertrophiée dans la couche sous-méningée et dans la couche profonde de l'écorce, alors que la couche moyenne est épargnée.

Dans la substance blanche, on ne trouve plus de cellules araignées, mais beaucoup de cellules de Deiters ou astrocytes.

Une lésion qui mérite d'attirer particulièrement l'attention est la présence des granulations à la surface des ventricules; les granulations sont recouvertes par l'épithélium épendymaire; des fibres épendymaires partent même de l'épithélium; elles semblent jouer un rôle actif dans la formation des granulations. Les fibres épendymaires qui se voient à l'état embryonnaire disparaissent chez l'adulte normal, mais elles reparaissent dans cette épendymite de la paralysie générale.

E. FEINDEL.

2088) **Rémission chez une Paralytique Générale. Longue durée de l'affection qui semble arrêtée depuis 12 ans**, par LEROY. *Soc. Clinique de Méd. ment.*, 45 juin 1908. *Revue de Psychiatrie*, p. 302, juillet 1908.

La malade est une paralytique générale dont l'affection est arrêtée dans sa marche depuis douze ans; les symptômes dementiels et physiques ne laissent aucun doute sur le diagnostic de méningo-encéphalite, mais l'inflammation a subi une pose si durable que l'on peut se demander si cet arrêt ne se prolongera pas encore pendant de longues années.

M. TRÉNEL croit que le fait important est l'abolition des réflexes et les signes pupillaires. Ce serait là un de ces cas de paralysie générale à forme tabétique qui ont souvent une évolution beaucoup plus lente que les paralysies générales de forme commune.

E. FEINDEL.

2089) **L'Inégalité Pupillaire dans la Paralyse Générale. Sa valeur diagnostique**, par A. RODET. *Arch. gén. de médecine*, n° 7, p. 423 (20 observat.), juillet 1908.

L'inégalité pupillaire, dont la constatation a parfois tant d'importance au début de la paralysie générale, demande à être observée dans ses variations et son évolution, car ce n'est pas là un signe immuable; et ce n'est que le début d'une ophtalmoplégie interne à développement progressif. Ce signe peut servir au diagnostic de l'alcoolisme chronique, affection dans laquelle les pupilles sont généralement en myosis, paresseuses mais égales. Par contre, d'après Brun et Morax, la mydriase unilatérale, symptomatique d'une ophtalmoplégie interne unilatérale, signe presque certain de syphilis, serait susceptible d'amélioration par le traitement spécifique.

P. LONDE.

2090) **Sérodiagnostic et Métasyphilis du Système Nerveux**, par STEINHAUS. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, février-avril 1908.

Revue générale de toute la littérature concernant le sérodiagnostic des lésions parasymphilitiques du système nerveux. La réaction biologique de Wassermann-Plaut confirme la connexion, jusqu'ici supposée, entre la syphilis et le tabes et

la paralysie générale; les méthodes biologiques, ayant un rapport intime avec les échanges nutritifs, peuvent, dans l'avenir, devenir la base d'une thérapie rationnelle de certaines maladies mentales.

SERGE SOUKHANOFF.

**2091) Le contrôle de Wassermann dans le Traitement des accidents Parasyphilitiques**, par A. MARIE (de Villejuif). *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 8, p. 234, 25 avril 1908.

Dans les cas de paralysie générale au début, la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien n'est pas toujours positive. Dans les cas plus avancés, la réaction du liquide céphalo-rachidien tend à devenir constant.

Cette différence semble correspondre à des indications thérapeutiques différentes; en effet, au début de la paralysie générale, lorsque la réaction comparée du liquide céphalo-rachidien et du sérum sanguin donne une prédominance en faveur des anticorps dans le sang, on peut encore tenter la médication spécifique.

Le traitement mercuriel semble donner ses meilleurs effets lorsque le séro-diagnostic seul s'accuse; alors l'encéphale et ses enveloppes ne sont pas encore entrés en réaction appréciable comme le démontre le résultat négatif du procédé de Wassermann appliqué au liquide céphalo-rachidien. Dans ce cas, l'encéphale est encore en état de résistance suffisante pour supporter la médication.

On sait par contre que, dans les cas de paralysie générale un peu avancés, le traitement spécifique a trop souvent des effets désastreux. Dans ces cas, le sang ne paraît plus produire d'anticorps et les centres nerveux traduisent leur désintégration commençante par la présence des lipoides dérivés de leurs composés albuminoïdes; il y a une véritable auto-digestion des éléments nobles du cerveau et de la moelle. Le cerveau du paralytique général se résorbe et meurt de la production des anticorps qu'il met en liberté.

E. FEINDEL.

**2092) Aliénation mentale et réaction de Wassermann**, par G. RAVIART, M. BRETON, G. PETIT, GAYET et CANNAC (d'Armentières). *La Presse médicale*, n° 71, p. 364, 2 septembre 1908.

Ce document est d'un grand intérêt, vu le grand nombre de malades (400) chez qui la réaction a été recherchée.

Tous les syphilitiques avérés, sauf un infecté depuis quatre mois seulement, ont réagi positivement.

La plupart des malades, non hérédosyphilitiques, qui présentaient le signe d'Argyll-Robertson, offraient la réaction de Wassermann; cette concordance n'a fait défaut qu'une fois.

Les stigmates physiques d'hérédosyphilis et la réaction de Wassermann ont habituellement coexisté.

Chez les paralytiques généraux, tabétiques ou non, elle existe toujours; ce fait semble constituer un sérieux argument en faveur de l'origine syphilitique de ces deux affections.

Absente chez les déments vésaniques, rare chez les épileptiques, la réaction de Wassermann existe plus souvent chez les déments précoces, organiques ou séniles.

Elle se rencontre surtout chez les sujets présentant à un degré quelconque un arrêt de développement des facultés intellectuelles: idiotie, semi-idiotie, imbecillité, ce qui permet de penser que la syphilis joue dans l'étiologie de ces infirmités psychiques un rôle plus important qu'on ne l'avait supposé jusqu'ici.

FEINDEL.



**PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES**

- 2093) **Accidents délirants subaigus de l'Alcoolisme**, par TH. SIMON. *La Clinique*, an III, n° 24, p. 371, 12 juin 1908.

Leçon sur le délire hallucinatoire des alcooliques dans lequel la richesse des éléments sensoriels fait contraste avec la pauvreté des idées délirantes. L'auteur rappelle que l'histoire de ces troubles est faite en partie d'après le récit des alcooliques guéris, chez qui le souvenir persiste.

E. FEINDEL.

- 2094) **Les Délires à éclipse chez les Alcooliques**, par R. BENON et E. GELMA. *Annales médico-psychologiques*, p. 78, juillet-août 1908.

Sous le nom de *délires à éclipse*, M. Legrain décrit cliniquement des états délirants aigus ou subaigus, ou plus ou moins prolongés, variés dans leurs formes, d'apparence transitoire, le plus souvent à retours périodiques, semblables enfin à eux-mêmes dans leur réapparition ou continuant le premier état délirant qui se trouve complété ou développé. Les auteurs en rapportent neuf observations. Tantôt dans l'accès se reproduit un état délirant simple. Tantôt l'état aigu disparu, le sujet exprime un véritable complexus délirant, puis il oublie peu à peu ses idées délirantes, il n'y pense plus. Tantôt le sujet délire plus longtemps; il n'oublie pas, il délire alors au passé.

La rechute qui n'est pas obligatoire (délire à éclipse simple) est liée par exemple à une nouvelle intoxication. Elle se présente sous la forme d'une véritable réminiscence du délire, quand le sujet l'avait oublié complètement, ou sous la forme d'une simple récurrence, quand le sujet en garde le souvenir (délires récurrents ou rémittents).

E. F.

- 2095) **Folies causées par les Intoxications aiguës et chroniques par l'Opium et par la Cocaïne**, par ALFRED GORDON (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 2, p. 97-101, 11 juillet 1908.

Travail basé sur un grand nombre de cas (117); les malades réagissent à l'infection suivant leur coefficient personnel et il n'y a pas de formes mentales propres à la morphinomanie, à la cocaïnomanie, à la morphi-cocaïnomanie.

Soit dans les formes aiguës, soit dans les formes chroniques la responsabilité des sujets est très atténuée; lorsque le sujet malade a atteint la période démentielle, la responsabilité est annulée.

THOMA.

- 2096) **A propos d'un cas de Morphinomanie**, par KAHN. *Soc. de Psychologie*, 6 décembre 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 2, p. 150-156, mars-avril 1908.

Il s'agit d'une morphinomane qui prostituait sa fille âgée de 14 ans et qui fut condamnée pour ce fait.

L'auteur remarque que tandis que les actes répréhensibles sont en général commis par les morphinomanes pendant la période dite de besoin, cette femme a toujours eu à sa disposition autant de morphine qu'il lui en fallait; elle n'a non plus jamais été dépourvue d'argent, et elle jouissait d'une pension très suffisante.

Elle s'est vivement défendue pendant le procès et elle n'a pas cessé de pro-

tester de son innocence; mais une fois condamnée, elle ne fit aucune difficulté pour avouer à son médecin que ce qu'on lui reprochait était exact.

Enfin, elle aime réellement sa fille; elle n'a jamais fait contre elle rien qui lui soit pénible; mais elle ne peut comprendre qu'on l'ait inquiétée pour des choses qu'elle juge toutes naturelles.

Cette observation et ces remarques contribuent à montrer combien est complexe l'état mental des morphinomanes.

E. FEINDEL.

2097) **La glande Thyroïde chez les Aliénés**, par J. RAMADIER et L. MARCHAND (de Blois). *L'Encéphale*, an III, n° 8, p. 121-161, août 1908.

Les lésions microscopiques des glandes thyroïdes sont très communes, soit qu'on les recherche chez des sujets n'ayant jamais présenté de troubles mentaux, soit chez des aliénés.

Sur 48 glandes provenant d'aliénés du Loir-et-Cher, les auteurs en ont trouvé 8 absolument normales, 18 ne présentant qu'une sclérose légère; dans 5 cas on observait, à côté de zones saines, des régions sclérosées; 14 glandes présentaient de la sclérose diffuse avec atrophie des vésicules; 2 glandes étaient atteintes de thyroïdite parenchymateuse et une de thyroïdite interstitielle.

D'après les présentes recherches il semble impossible, exception faite pour le crétinisme et le myxœdème, d'établir un rapport entre les lésions du corps thyroïde, les formes des maladies mentales ou les affections qui ont causé la mort des sujets.

E. FEINDEL.

2098) **Sécrétions internes et Psychoses**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Presse médicale*, n° 62, p. 491, 4<sup>re</sup> août 1908.

Court résumé tendant à appeler l'attention et l'étude sur les rapports des troubles psychiques aux troubles de la sécrétion interne.

FEINDEL.

2099) **Les Troubles Psychiques dans les syndromes Thyroïdiens**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 3, p. 204-227, mai-juin 1908.

Les syndromes thyroïdiens sont dans deux conditions différentes en rapport avec les troubles psychiques.

D'une part, il est des *troubles psychiques élémentaires* qui font partie intégrante, les uns du myxœdème, et, les autres, du syndrome de Basedow. La constance de ces troubles permet de dire qu'ils sont causés par les perturbations de la thyroïde.

D'autre part, il est des *troubles psychiques complexes*, des syndromes psychiques, des psychoses, qui coexistent assez souvent avec les syndromes thyroïdiens. Cette coexistence, très rare chez les myxœdémateux, est plus fréquente chez les basedowiens. Chez ceux-ci cette coexistence peut s'expliquer par une simple coïncidence; mais dans certains cas il paraît démontré par la clinique et l'opothérapie que la psychose est directement sous la dépendance du syndrome thyroïdien; il s'agit de psychoses toxi-thyroïdiennes.

La thyroïde agit donc sur la vie psychique, chez l'enfant, par son insuffisance, en arrêtant le développement cérébral, comme celui du reste de l'organisme (perturbation structurale) et chez l'adulte, par ses variations d'activité, en troublant la vie psychique (perturbation humorale).

Cette perturbation humorale spécifique, c'est-à-dire thyroïdienne, intoxicant

l'encéphale, produit, selon son intensité et la résistance cérébrale, soit des troubles élémentaires, soit des psychoses.

Les troubles psychiques élémentaires, surtout marqués dans les domaines affectifs et volontaires, sont en quelque sorte l'opposé les uns des autres, selon qu'ils font partie de la série myxoédémateuse ou de la série basedowienne.

Les psychoses, dont les diverses modalités ne sont que l'exagération des troubles psychiques élémentaires, rentrent dans l'allure générale des psychoses toxiques, la confusion mentale.

E. FEINDEL.

### PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

2100) **Confusion délirante Hallucinoïde Aiguë et Psycho-névrose constitutionnelle**, par A. MÉZIE (d'Amiens). *L'Encéphale*, an III, n° 6, p. 508-518, juin 1908.

Certains actes délictueux ou criminels peuvent être placés sous la dépendance de troubles psycho-sensoriels et de dépressions soudaines et de courte durée traversant comme des éclairs des existences tenues pour normales. Ces troubles ne paraissent pas relever de l'épilepsie, mais, d'après l'auteur, ils se développeraient à la faveur d'une psycho-névrose constitutionnelle, laquelle serait également la base des troubles psychiques épileptiques.

À l'appui de cette manière de voir, l'auteur donne deux observations d'accès de folie transitoire précédés et suivis de périodes d'obnubilation.

Les malades ne sont pas des épileptiques psychiques, mais des « confus constitutionnels ».

Les malades en question seraient des individus présentant à l'état permanent une « diminution de l'équation personnelle » ; c'est sur cet état permanent que viennent se greffer à l'occasion des traumatismes physiques ou émotionnels les accès caractéristiques, moteurs ou délirants hallucinatoires.

E. FEINDEL.

2101) **Note sur l'Auto-mutilation individuelle**, par CHARLES BLONDEL. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 3, p. 222-226, mai-juin 1908.

Considérations sur ces trois types d'auto-mutilation qui sont la castration, l'arrachement des yeux et la combustion volontaire.

L'auteur insiste sur les cas où les malades cherchent à trouver des complices inconscients qui, convaincus du bien fondé de leur plainte, consentent à les mutiler (auto-mutilation indirecte).

E. FEINDEL.

2102) **Idées de Persécution et préoccupations Hypochondriaques chez un Débile atteint de Perversion sexuelle (bestialité)**, par J.-QUELIER. *Soc. de Psychologie*, 7 février 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 3, p. 229-233, mai-juin 1908.

La particularité curieuse de ces impulsions dans ce cas, c'est que le sujet n'oppose pas même l'ébauche d'une lutte contre son désir soudain ; pas la moindre anxiété, pas le moindre regret de ses actes étranges. Résistance et remords sont pour lui lettre morte.

E. FEINDEL.

- 2103) **Cas de Perversion Sexuelle**, par ALBERT GIRAUD. *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 2, p. 206-226, mars-avril 1908.

Revue de médecine légale basée sur quelques cas de perversion (sadisme sanguinaire, viol et assassinat, etc.). E. FEINDEL.

- 2104) **Contribution à l'étude du Suicide**, par AL. PILCZ (de Vienne). *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 2, p. 193-203, mars-avril 1908.

Etude statistique portant sur 1,671 cas. Elle montre les corrélations étroites existant entre le suicide et l'aliénation mentale. Au point de vue de l'« hérédité similaire », il est remarquable que l'on rencontre le suicide des parents plus fréquemment chez les lypomaniques et chez les circulaires.

E. FEINDEL.

## THÉRAPEUTIQUE

- 2105) **Contribution à l'étude de l'Hypnotisme au point de vue thérapeutique et médico-légal**, par S. PAULMAN. *Thèse de Bucarest*, 27 novembre 1907. (En roumain.)

Travail inspiré par le professeur Marinesco. L'hypnotisme, branche de la psychothérapie, augmente la suggestibilité du malade en supprimant le contrôle du centre psychique supérieur et laisse à l'hypnotiseur la conduction de l'automatisme psychique du malade. L'hypnotisme peut amener la guérison radicale des maladies fonctionnelles du système nerveux, mais il ne peut rien contre les maladies organiques. Ce traitement doit être toujours appliqué en présence d'une personne de la famille du malade ou d'une personne en laquelle ce dernier met sa confiance et doit être permis seulement aux médecins. Ces derniers doivent connaître la technique avant de l'essayer. Dans ces conditions on n'a pas à craindre une action nocive de ce traitement. On doit interdire les représentations publiques d'hypnotisme comme dangereuses pour la santé publique.

C. PARRON.

- 2106) **Histoire d'une cure de Bégaiement**, par LOUIS RÉNON. *Journal des Patriciens*, p. 392, 20 juin 1908.

Auto-observation.

On ne peut guérir le bégaiement sans une volonté tenace, sans l'isolement de la parole et sans de nombreuses périodes d'exercices qui doivent se prolonger bien au delà des trois semaines classiques du traitement.

Si l'on ne sent pas le courage de suivre à la lettre les prescriptions et de continuer pendant un an ou deux ans une scrupuleuse attention de soi-même en répétant de temps à autre avec une extrême lenteur, quelques exercices, il vaut mieux ne pas tenter le traitement, il ne réussira certainement pas. Mais si l'on est armé d'une volonté tenace, si l'on comprend que la méthode n'est qu'une aide à la volonté, aide qu'on peut trouver toute sa vie, en s'adressant de temps à autre aux exercices indispensables, on peut recourir avec confiance à la cure de bégaiement de M. Chervin : on est à peu près sûr du succès. E. FEINDEL.

## OUVRAGES REÇUS

J. LÉPINE, *Essai de traitement de divers états mentaux par la réaction provoquée au moyen du nucléinate de soude*. Lyon médical, 10 nov. 1907.

J. LÉPINE et POPOFF, *Notes hématologiques sur les effets du nucléinate de soude chez des aliénés*. Soc. de Biol., oct. 1907.

J. LÉPINE, *Ophthalmo-réaction en psychiatrie, variations et anomalies*. Soc. de Biologie, oct. 1907.

J. LÉPINE, *Ophthalmo-réaction de Calmette en psychiatrie*. Soc. de Biologie, juillet 1907.

J. LÉPINE, *Nouvelles recherches sur l'ophthalmo-réaction chez les aliénés*. Soc. de Biologie, oct. 1907.

J. LÉPINE, *Pathogénie des états neurasthéniques*. Rapport au X<sup>e</sup> Congrès français de médecine, Genève, 1908.

MAUBAN, *La thérapeutique thermale*. La Science au XX<sup>e</sup> siècle, 1908.

CH. LADAME, *L'association des idées et son utilisation comme méthode d'examen dans les maladies mentales*. Encéphale, n<sup>o</sup> 8, 1908.

CH. LADAME, *Le rôle du travail dans le traitement des maladies mentales*. Genève, 1908.

B. LOBO, *Nouvelle hypothèse pour expliquer le fonctionnement des éléments nerveux*. Chez Bevilacqua, à Rio de Janeiro, 1908.

P. DORVEAUX, *Pierre Quthe, maître apothicaire de Paris*. Bull. des Sciences Pharmaceutiques, juillet 1908.

J. GRINKER, *Dégénération combinée subaiguë de la moelle*. The Journ. of the American medical Association, 4 avril 1908.

A. SPITZKA, *The Brains of natives of the andaman and nicobar Islands*. Proceedings American Philosophical Society, 1908.

Peter BASSOE (de Chicago), *Multiple ependymal glioma; one tumeur of the fourth ventricle, the other of the frontal lobe*. Archives of internal Medicine, Chicago, septembre 1908.

G. BOSCHI (de Ferrare), *Ricerche sui centri nervosi di un embriquo umano di due mesi*. Rivista di patologia nervosa e mentale, an XIII, fasc. 8, 1908.

J.-W. COURTNEY (de Boston), *The genesis and nature of Hysteria; a conflict of theory*. Boston medical and Surgical journal, vol. CLVIII, n<sup>o</sup> 11, p. 341, 12 mars 1908.

Andrea CRISTIANI (de Lucques), *Abolizione dell' uso del tabacco per gli alienati nel manicomio di Lucca*. Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXXIV, fasc. 1-2, 1908.

F.-X. DERCUM (de Philadelphie), *The supposed evils of expert testimony*. New-York medical journal, 25 juillet 1908.

G. LUMBROSO, *L'orario del medico*. Policlinico, sez. prat., 1908.

J.-Ramsay HUNT (de New-York), *A contribution to our knowledge on the poliio-encephalitis superior (Wernicke type)*. New-York medical journal, 10 février 1906.

J.-Ramsay HUNT (de New-York), *Chronic progressive softening of the brain, report of cases with autopsies simulating cerebral tumor*. American journal of medical sciences, juin 1906.

J.-Ramsay HUNT (de New-York), *On herpetic inflammations of the geniculate ganglion. A new syndrome and its complications.* Journal of Nervous and mental disease, février 1907.

J.-Ramsay HUNT (de New-York), *Otalgia considered as an affection of the sensory system of the seventh cranial nerve.* New-York Académie of Medicine, Section on Otology, 11 octobre 1907.

L. LEFÈVRE, *Les échelons de l'intellectualité.* Imprimerie scientifique Severeyns, Bruxelles, 1908.

Arturo MORSELLI (de Gênes), *Sul dermatografismo isterico.* Bollettino della R. Accademia medica di Genova, an XXIII, n° 3, 1908.

Arturo MORSELLI (de Gênes), *Sulla autonomia della psicosi catatonica acuta rispetto alla dementia præcox catatonica.* Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXXIV, fasc. 3, 1908.

Marcel NATIER (de Paris), *Surdité et héredo-syphilis. Rééducation de l'oreille et gymnastique respiratoire.* Société de Médecine de Paris, 12 juin 1908.

R. OPPENHEIM (de Berlin), *Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende. Fünfte Auflage, Erster Band.* Verlag von Karger, Berlin, 1908.

C. PARHON, *Priviri generale asupra rolului turburarilor secretiunilor interne in patologia nervoasa si mentala.* Revista stiintelor medicale, Bucarest, 1908.

C. PARHON et C.-I. URECHIA, *Recherches sur l'action du chlorure de calcium et de l'iodure de sodium dans la tétanie expérimentale.* Revista stiintelor medicale, Bucarest, 1908.

Corrado TOMMASI CRUDELLI (de Pavie), *Ricerche intorno alla eziologia ed alla anatomia patologica della corea gesticolatoria.* Rivista Sperimentale di Freniatria, vol. XXXIV, fasc. 3, 1908.

Joseph WALSH, *Fourth annual report of the Henry Philipps Institute for the study, treatment and prevention of tuberculosis* (février 1906-février 1907). Philadelphie, 1908.

George-Lincoln WALTON (de Boston), *Migraine, an occupation neurosis.* Journal of the American medical Association, 18 juillet 1908, p. 200.

Tom-A. WILLIAMS (de Washington), *The pathogenesis of tabes dorsalis.* American journal of the medical Sciences, août 1908.

ZBINDEN, *Les affections du système digestif en neuropathologie,* chez Masson, à Paris.



# SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

## DE PARIS

Présidence de M. A. JOFFROY.

Séance du 19 novembre 1908 (1)

### RÉSUMÉ

#### I. — Un cas d'Amnésie par tentative de Pendaison, par M. DELMAS.

Il s'agit d'une malade de 28 ans, atteinte de délire d'interprétation qui, à la suite d'une tentative de pendaison, a présenté une amnésie à forme rétro-antérograde.

Rétrograde, cette amnésie porte sur la tentative et les circonstances qui l'ont précédée; elle est complète pour les événements qui l'ont immédiatement précédée (préparatifs de la tentative); incomplète pour les faits un peu antérieurs (présence de la garde, confection du lit, etc.) Antérograde, elle porte sur les 48 heures qui ont suivi la tentative; elle est complète pour une première période de 36 heures, incomplète pour une deuxième période de 12 heures.

Partant de ce fait, l'auteur a relevé l'indication bibliographique de 32 autres cas d'amnésie par pendaison. Il rappelle les différentes pathogénies proposées pour expliquer l'apparition de ces amnésies : hystérie, épilepsie, perte de connaissance, troubles de la nutrition cérébrale.

Avec la plupart des auteurs il tient cette dernière pathogénie comme plus vraisemblable, et il tend à admettre que l'amnésie des pendus doit être en rapport avec des troubles de la nutrition cérébrale, survenant à la suite des variations dans la circulation de l'encéphale, anémie brusque, suivie d'hyperhémie.

M. Joffroy a insisté sur la compression des deux carotides observée dans un de ses cas de pendaison suivie d'amnésie alors que, dans un autre non suivi d'amnésie, le lien ne comprimait qu'une seule carotide. Dans tous les cas avec amnésie où M. Delmas a relevé des renseignements suffisants sur la position du lien (cas de Terrien, Sérieux et Mignot, Régis, Joffroy) et dans le cas communiqué, il a toujours été constaté que le lien comprimait les deux carotides.

M. GILBERT BALLEY. — Je ne suis pas très convaincu qu'on soit en droit de rattacher à des lésions cérébrales l'amnésie constatée par M. Delmas. Elle est identique à celles qu'on observe à la suite de beaucoup de traumatismes, moins sous l'influence du traumatisme que de l'émotion qui l'accompagne. On ne peut dire qu'il ne s'agisse d'une amnésie hystérique, mais je crois qu'on est en droit de la considérer comme une amnésie émotive.

M. JOFFROY. — Je ne crois pas non plus qu'il faille se contenter, dans ces amnésies par pendaison, de parler uniquement de modifications circulatoires et de troubles de nutrition des cellules nerveuses. Il faut certes attribuer un rôle aux troubles cérébraux,

(1) Voir *L'Encéphale*, numéro 42, décembre 1908.

mais cette explication est insuffisante. Le rôle émotif est absolument indéniable, très important, quelquefois même prépondérant.

Je citerai à ce propos le cas d'une malade qui fit une tentative de suicide par submersion et qui présenta une amnésie complète de sa tentative de suicide, amnésie débutant un peu avant la submersion. Il faut invoquer ici l'influence de l'émotion.

L'émotion joue un grand rôle dans la pathogénie de toutes ces amnésies. Elle est aidée dans le cas de pendaison par les troubles circulatoires et l'importance de ces derniers est prouvée par la fréquence plus grande des amnésies dans le cas de pendaison que dans les autres modes de suicide.

## II. — Étude clinique et anatomique d'une Psychose Toxi-infectieuse à forme catatonique du type de la démente précoce, par MM. Henri CLAUDE et Félix ROSE.

L'histoire de la malade qui fait l'objet de cette observation peut être résumée de la façon suivante : jeune fille de 27 ans, de souche tuberculeuse, ayant présenté elle-même des manifestations bacillaires frustes ; à la suite de chagrins elle reste triste, renfermée en elle-même. En 1906 apparaissent des troubles de l'attention, de la torpeur cérébrale, des sortes d'absence, puis se manifestent des idées de persécution passagères, des sentiments d'animosité à l'égard de ses parents.

En quelques semaines, à ces premiers symptômes succède un état mélancolique avec stéréotypies graphiques.

Bientôt (nov. 1906) apparition brusque des manifestations catatoniques : immobilité prolongée, négativisme, flexibilité cireuse, attitudes cataleptiques, mouvements stéréotypés, suggestibilité. Une légère rémission fut observée dans les premiers mois de 1907, mais avec conservation de l'attitude automatique et des stéréotypies. L'état psychique est peu troublé malgré les apparences : pas de confusion, pas de désorientation, conservation des sentiments d'animosité à l'égard des parents, et du sentiment de la propriété.

Rechute en mai 1907, reprise de l'immobilité, des phénomènes catatoniques. *Cachexie progressive*. De temps en temps on nota une légère réaction fébrile, de la céphalée, des épistaxis en rapport avec une infection tuberculeuse en évolution, localisée aux deux sommets des poumons.

L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une tuberculose fibro-crétacée. L'étude des organes et des glandes à sécrétion interne ne révéla rien d'anormal. Dans les centres nerveux on nota l'existence d'une méningite scléreuse avec petites hémorragies, à des stades divers de son évolution, et distension des espaces arachnoïdiens par l'œdème. L'examen du cortex montra des altérations des cellules pyramidales et des cellules polymorphes, avec neuronophagie intense, et lésions des fibres d'association. Dans le corps calleux externe de petits foyers d'encéphalite irritative hyperplastique.

Le cervelet était petit et sur les coupes on constatait une diminution de la couche des grains et une dégénérescence marquée des cellules de Purkinje. On constata également de l'œdème périvasculaire avec état lacunaire qu'on ne peut considérer que comme une lésion très probablement terminale et contingente.

L'étude des symptômes cliniques et des constatations anatomiques conduit à écarter les diagnostics de mélancolie avec stupeur et de démente précoce, malgré l'existence du syndrome catatonique. Les auteurs sont d'avis que cela vient à l'appui de la conception de Régis et de quelques auteurs qui pensent qu'il existe tous les intermédiaires entre certaines formes de confusion mentale chronique d'origine toxi-infectieuse et la démente précoce.

Il y a lieu de délimiter, avec des observations anatomo-cliniques soigneusement recueillies, le domaine de cette psychose. Le syndrome de Kræpelin paraît en effet réalisé par deux types de psychose : l'un, qui est véritablement digne du nom de démence précoce, est une psychose constitutionnelle, survenant à la puberté indépendamment des causes toxiques ou infectieuses; son pronostic serait fatal, car elle est conditionnée par une atrophie progressive des neurones d'association (Klippel et Lhermitte).

L'autre type serait une forme de psychose toxi-infectieuse, souvent d'origine tuberculeuse, qui prendrait le masque de la démence précoce, mais n'aboutirait pas toujours à la démence, et serait curable dans les cas où les lésions méningitiques et encéphalitiques seraient peu prononcées et s'arrêteraient dans leur évolution. L'avenir dira si une pareille division, intéressante au point de vue du pronostic, est justifiée par la découverte de symptômes et de lésions caractérisant les deux variétés du syndrome hétérophreno-catatonique.

M. VALLON. — M. Claude veut très justement mettre de la lumière dans ce chaos clinique qui constitue la démence précoce. Il y a non pas une démence précoce, mais des démences précoces consécutives à l'hétérophrénie, à la confusion mentale, à la catatonie, etc... Ces différents cas ne doivent pas être confondus; il existe des cas de confusion mentale qui durent très longtemps et qui guérissent. Or, on ne peut, me semble-t-il, à moins de dénaturer la terminologie française, appeler *démence* des cas qui guérissent. C'est pourquoi il me semble très utile de faire des délimitations et le cas si complet de M. Claude est particulièrement intéressant à ce point de vue; il est seulement regrettable que sa malade ait été tuberculeuse.

M. DUPRÉ. — Ce cas est une contribution très importante à l'étude des psychoses toxi-infectieuses, bien plutôt qu'à l'étude de la démence précoce. Je crois que la malade de M. Claude ne serait pas considérée comme atteinte de démence précoce par les tenants d'une théorie qui me paraît d'ailleurs critiquable à plusieurs titres.

M. KLIPPEL. — Je ne pense pas qu'un malade présentant des lésions aussi multiples d'encéphalite et de méningite et qui, au point de vue clinique, est différent par bien des côtés de ce que l'on observe dans la démence précoce, puisse servir à l'étude des lésions de cette entité morbide. Avec M. Claude j'insiste pour que l'on fasse des distinctions. Et je pense que la distinction doit être radicale entre la démence précoce (lésions exclusivement neuro-épithéliales, c'est-à-dire des cellules nerveuses et de la névroglie) et les psychoses toxi-infectieuses avec méningo-encéphalite, comme dans le cas dont il s'agit.

M. DENY. — Cette malade ne peut être considérée comme une démence précoce pour un certain nombre de raisons dont la principale est que l'affectivité était conservée; elle a présenté en effet jusqu'à la fin de l'animosité et de la sympathie pour certaines personnes. Cette conservation de l'affectivité est inconciliable avec la démence précoce. Je me rangerai à l'avis de M. Dupré; il s'agit vraisemblablement d'une psychose toxi-infectieuse.

M. BALLET. — M. Deny nie que cette malade soit une démence précoce parce qu'elle ne correspond pas absolument au tableau clinique typique; M. Klippel le nie également, parce que les lésions constatées ne correspondent pas à celles qu'il considère comme constituant la base de cette maladie. Je crois qu'actuellement, pas plus cliniquement qu'anatomo-pathologiquement, nous ne sommes en mesure d'apporter une description complète et définitive de cette entité hypothétique appelée démence précoce. On a peut-être tort de faire ainsi des distinctions prématurées; on ne pourra constituer le type clinique que quand on aura tous les éléments nécessaires pour cette constitution. Je ne nie pas la valeur des signes décrits comme caractéristiques de la démence précoce, mais ce n'est peut-être qu'un groupement provisoire.

M. ARNAUD. — M. Claude attribuant à la tuberculose les lésions observées chez sa malade, je pense que celle-ci ne doit pas être considérée comme une démence précoce.

Il y a quelques années on n'aurait pas hésité à ranger une telle malade dans le cadre de la mélancolie avec stupeur.

M. KLIPPEL. — Pour répondre à la critique de M. Ballet, je dirai qu'avec M. Lhermitte, nous avons déjà à notre actif un nombre important d'autopsies de démence précoce : 14 cas, tous très nets, et que ces sujets atteints d'un même syndrome clinique présentaient tous exactement les mêmes lésions. Ces lésions ont été retrouvées également à l'étranger et il doit exister actuellement au moins 30 à 40 cas de ce genre. — Est-il possible de ranger dans le même cadre des lésions non seulement différentes, mais d'ordre différent ; il me semble que non et qu'il est très important d'essayer dès maintenant d'établir des démarcations.

M. CLAUDE. — J'ai si peu considéré moi-même ma malade comme rentrant dans le cadre de la démence précoce que j'intitule ma communication psychose toxi-infectieuse. Je voulais essayer d'établir une distinction entre deux types différents, qui peuvent sembler analogues au premier examen, en me basant sur ce cas que j'ai pu étudier d'une façon absolument complète.

### III. Anatomie pathologique de la Démence Précoce, par MM. KLIPPEL et LHERMITTE.

L'étude anatomique du système nerveux dans la démence précoce montre qu'une distinction formelle est à faire parmi les lésions qu'on peut y constater.

Certaines lésions sont *fondamentales et nécessaires*, car elles conditionnent l'apparition du syndrome démence, ce sont l'atrophie régressive des cellules nerveuses des couches profondes de l'écorce et la disparition des prolongements qui assurent les connexions des neurones entre eux ; d'autres paraissent constantes ; ce sont les proliférations de la névroglie autour des éléments nerveux en voie de désagrégation progressive.

D'autres lésions sont *contingentes et accessoires*, et font défaut dans la plupart des cas : ce sont les lésions méningo-vasculaires. D'ordre *mécanique*, certaines sont sous la dépendance de l'excitation des malades (hémorragies miliaries) ; d'ordre *téatologique*, d'autres apparaissent comme le résultat d'une malformation congénitale (ectasies angiomateuses).

Enfin il est un troisième groupe qui ressortit à la cachexie progressive ou à la maladie infectieuse par laquelle s'est terminée la maladie (infiltration lymphocytaire légère de la pie-mère spinale, œdème cérébral), ce sont des *lésions terminales*.

En dernier lieu, certaines modifications du système nerveux ou des viscères paraissent jusqu'à un certain point indépendantes de l'état dementiel ; il en est ainsi pour l'atrophie du cervelet constatée par MM. Klippel et Lhermitte dans les deux premiers cas de démence précoce étudiés anatomiquement par eux et qui existait nettement dans les trois observations nouvelles qui servent de base à leur communication ; telles sont aussi les hypoplasies viscérales, cardiaque, rénale, pulmonaire (Klippel et Lhermitte, Legrain et Vigouroux). Précédant l'apparition de la démence, elles peuvent être considérées comme la marque d'un organisme particulièrement fragile, ce sont des *lésions prétables* ; mais, dans d'autres cas, il est possible qu'elles traduisent l'effet, sur un organisme incomplètement développé, des lésions fondamentales de la démence ; à celles-ci conviendrait le terme de *lésions consécutives*.

La conception de la démence précoce par *lésion du seul tissu neuro-épithélial* permet d'établir une classification nosographique plus précise que celle qui se base sur l'examen clinique seul. Récemment, les auteurs ont pu rectifier une

erreur de diagnostic en se basant sur les faits anatomiques qui viennent d'être résumés.

M. DUPRÉ demande si ces lésions ont été trouvées chez d'autres aliénés chroniques non considérés comme déments précoces, ainsi que le constate maintenant Alzheimer. Cette division entre maladies neuro-épithéliales et vasculo-conjonctives présente un grand intérêt. Mais MM. KLIPPEL et LHERMITTE se servent-ils de cette division comme base à la limitation de la démence précoce?

M. KLIPPEL. — Nous n'allons pas jusque-là.

#### IV. Paralyse Générale d'origine Traumatique, par MM. CH. VALLON et CH. PAUL.

MM. Vallon et Paul présentent un homme de 37 ans, exerçant la profession de maréchal-ferrant, sans antécédents héréditaires, non alcoolique, non tabétique, chez lequel ni les commémoratifs ni l'examen direct ne révèlent l'existence de la syphilis. Santé habituelle excellente.

Au commencement de 1904, grippe infectieuse grave, mais au bout de six mois rétablissement complet. En mars 1907, coup de pied de cheval à la région frontale gauche, courte perte de connaissance, plaie superficielle cicatrisée au bout de huit jours. Douleurs de tête croissantes plus accusées dans la région blessée, puis, en outre, scotome scintillant de l'œil gauche, affaiblissement de l'ouïe du côté gauche.

Au commencement de juillet, diminution consciente de la mémoire, peu après, hésitation de la parole. En septembre, troubles caractéristiques de l'écriture, excitation, actes déraisonnables, puis achats inconsiderés, érotisme. Quatorze octobre : internement, agitation, euphorie. Délire de richesses. Pupilles à peine inégales, réagissant bien à l'accommodation et faiblement à la lumière. Embarras de la parole. La plupart des réflexes exagérés un peu plus à droite qu'à gauche.

Certaines particularités de ce cas méritent de fixer l'attention :

*Nature du traumatisme.* — Quand le traumatisme est le résultat d'une chute, on peut toujours penser que celle-ci a été la conséquence d'un de ces légers ictus cérébraux, qui se produisent si fréquemment au début de la paralysie générale. Ici, le traumatisme est sans conteste le résultat d'une cause extérieure.

*Évolution de la maladie.* — Les symptômes caractéristiques de la paralysie générale ne se sont pas montrés tout de suite, en sorte qu'on ne peut pas dire que le traumatisme n'a eu d'autre action que de précipiter la marche d'une maladie déjà en évolution, de lui donner un coup de fouet.

Au point de vue de l'intégrité des facultés intellectuelles avant le traumatisme, il est à remarquer que T..., trésorier de sa corporation, a très bien tenu ses comptes jusque-là et même jusqu'à la fin de juillet; cela est une indication de valeur, car la perte du calcul est un des premiers symptômes psychiques de la paralysie générale.

Les premiers symptômes ont été, après les céphalalgies, des troubles de la vue et de l'ouïe du côté traumatisé, ce qui montre bien que, à la suite du traumatisme, il s'est produit de ce côté un travail pathologique.

C'est plus tard seulement, quand le processus morbide s'est étendu, qu'ont apparu les symptômes propres de la paralysie générale.

*Absence de tout antécédent pathologique.* — T... appartient à une famille de

gens bien portants. Lui-même est très robuste, il n'est certainement ni alcoolique, ni tabagique. Il a eu, les premiers mois de 1904, une grippe grave, mais on ne peut vraiment pas penser que cette infection, parfaitement guérie d'ailleurs, a pu avoir une influence sur la genèse de la maladie cérébrale qui a apparu près de six ans plus tard.

Les commémoratifs et l'examen direct sont négatifs en ce qui concerne la syphilis. Rien donc n'autorise à dire que T..., est un syphilitique, à moins de poser en principe que tout paralytique général est, par définition, un ancien syphilitique. Il y a incontestablement des cas de paralysie générale dans lesquels on ne trouve pas la syphilis. Mais viendrait-on à établir scientifiquement que la syphilis est la condition nécessaire de l'éclosion de la paralysie générale, il faudrait encore prouver qu'elle est la cause suffisante, ce qui serait impossible pour la raison péremptoire que des milliers de syphilitiques ne versent pas dans la paralysie générale.

Les auteurs se croient donc autorisés à dire que leur malade est atteint de paralysie générale, d'origine traumatique. Ils n'ont pas, il est vrai, de preuve scientifique, palpable, de cette assertion, mais il est encore bien plus impossible de démontrer le contraire.

Ils qualifient la maladie de T..., de *paralysie générale d'origine traumatique*; ils ne disent pas, de nature traumatique, car ils ne pensent pas que la paralysie générale traumatique emprunte à son origine un cachet particulier permettant de la différencier, au point de vue symptomatologique, des paralysies générales relevant d'une autre étiologie.

S'inspirant des considérations précédentes, le présentateur qui avait été chargé d'examiner T... au point de vue médico-légal, a remis, le 15 janvier, un rapport se terminant par les conclusions extrêmement prudentes que voici :

1<sup>o</sup> Le sieur T... a été victime, le 22 mars 1907, d'un accident du travail dont la matérialité n'est point contestée et qui aurait consisté en un coup de pied de cheval ayant atteint le côté gauche du front.

2<sup>o</sup> T... est atteint actuellement d'une paralysie générale et, s'il n'est pas scientifiquement établi que ce traumatisme a créé, à lui seul, cette affection, au point de vue médico-légal, on peut déclarer que le préjudice causé par cet accident est le même que s'il était démontré scientifiquement que ce traumatisme a créé de toutes pièces cette paralysie générale.

M. RAYMOND demande si on a fait la ponction lombaire et la réaction de Wassermann. En dehors de ces symptômes dont la recherche a été impossible chez le malade, il est difficile de dire que ce malade n'était pas syphilitique.

M. CLAUDE demande s'il y a des lésions de localisation. Est-ce bien juste à dire, paralysie générale au lieu de méningo-encéphalite traumatique.

M. VALLON. — Ce malade a tous les signes de la paralysie générale.

M. DUPRÉ. — Il est très intéressant de constater la localisation par le traumatisme des premiers symptômes, paralytiques ou non.

M. LÉNI. — J'ai été frappé de constater, à la lecture des cas de paralysie générale traumatique, quelle que soit la nature du traumatisme, combien fréquemment celui-ci avait porté sur la région frontale, comme dans le cas présenté par M. Vallon, et combien fréquemment, à l'autopsie, on avait constaté un hématome au niveau des lobes frontaux. Les hématomes de la dure-mère sont certainement une complication assez fréquente de la paralysie générale et peuvent parfaitement être secondaires.

Mais je me demande jusqu'à quel point la compression diffuse produite par un large



hématome dure-mérien, ayant son centre en une région muette de l'écorce au point de vue sensitivo-moteur comme le lobe frontal antérieur, ne serait pas capable de déterminer un syndrome d'altération diffuse plus ou moins analogue à celui de la paralysie générale.

Assurément dans un cas minutieusement étudié, comme celui de M. Vallon, le diagnostic ne paraît pas pouvoir être mis en doute, mais à l'occasion de cette communication, il me semble utile d'attirer l'attention sur cette question. Peut-être dans certains cas la ponction lombaire, précocement faite, aura-t-elle un certain intérêt diagnostique en montrant dans le liquide céphalo-rachidien, soit une teinte hématiche, avec ou sans éléments figurés du sang, soit une lymphocytose.

#### V. Stéréotypies chez un Dément Précoce, par M. COTARD.

P... est entré à l'hospice de Bicêtre le 27 mars 1902, à l'âge de 19 ans. Après une période de délire (idées de persécution et hallucinations), P... est tombé dans la démence. Il reste toute la journée, soit dans son lit, où il prend les attitudes les plus bizarres, soit dans un coin de la salle ou de la cour, debout, le dos tourné contre le mur, marmottant alors des paroles incohérentes, ou bien éclatant de rire sans raison. P..., enfin, présente actuellement des stéréotypies. Presque constamment P... se passe les ongles de la main droite, et notamment l'ongle du pouce, sous ceux de la main gauche, ou bien il se frotte l'extrémité des doigts d'une main avec les ongles de l'autre.

Les stéréotypies ont été diversement interprétées; pour les uns ce sont des phénomènes d'automatisme secondaire, pour d'autres des phénomènes d'automatisme primitif; une troisième opinion admet ces deux modes de production des stéréotypies, qui diffèreraient d'ailleurs, non seulement par leur origine, mais aussi quant au pronostic qu'elles permettent de porter. Tandis que les unes, automatiques d'emblée, variables, mobiles, inconsistantes, s'observeraient surtout dans les processus aigus, et comporteraient un pronostic favorable, les autres au contraire, manifestations d'automatisme secondaire, constitueraient un signe de chronicité.

Peut-être, cependant, convient-il de ne pas attribuer à ces deux sortes de stéréotypies une valeur pronostique aussi absolue.

Dans le cas présent jamais l'interrogatoire du malade n'a pu permettre, même au début, de rattacher ses stéréotypies à une cause quelconque. Il semble bien que ces stéréotypies aient été primitives, ainsi que tend encore à le prouver du reste la superficialité des gestes que le malade exécute. P... ne fait vraiment que des simulacres d'actes. Il passe depuis trois ans son temps à gratter des ongles le bout de ses doigts. On n'y voit cependant aucune espèce d'érosion.

Les stéréotypies que présente P... paraissent donc bien être primitives, quoiqu'il soit atteint d'une affection évidemment chronique.

#### VI. Mélancolie intermittente : trois accès du type dépressif simple, quatrième accès du type anxieux et délirant; involution sénile; chronicité avec affaiblissement intellectuel; stéréotypies, par M. J. SÉGLAS.

C..., typographe, âgé de 61 ans, a présenté à l'âge de 49 ans son premier accès de dépression mélancolique. Depuis 15 ans, tous les 5 ans, nouvel accès; cependant le dernier accès, compliqué d'une tentative de suicide, au lieu d'être, comme les précédents, de la mélancolie dépressive sans délire, s'est caractérisé sous la forme anxieuse, et des idées délirantes sont apparues.

Plus tard et peu à peu l'anxiété du malade s'est effacée, ses plaintes sont de-

venues du rabachage, et il est apparu des sortes de tics; progressivement, sans rémissions, C... est tombé dans l'état où on le voit aujourd'hui.

Il reste en général debout à côté de son lit, dans la même attitude stéréotypée, répétant à satiété un même geste de frottement des mains qu'il ponctue de temps à autre par son tic de souffleur. Il ne manifeste jamais la moindre initiative, ne descend dans la cour que si on le lui dit, ne va manger que si on va le chercher. S'il est dans la cour il reste debout au pied d'un arbre, nu-tête (à moins qu'on ne le coiffe) et répétant ses mêmes gestes. Il ne témoigne jamais aucun sentiment affectif et ne dit rien à sa femme quand elle vient le voir. D'ailleurs, il ne parle jamais spontanément et on a le plus grand mal à obtenir de lui quelques réponses. Souvent, il coupe court à toute tentative par le mot de Cambronne. Parfois il répond par monosyllabes. On peut encore constater qu'il conserve les souvenirs de sa vie antérieure, qu'il n'est pas désorienté; jamais il ne parle de ses anciennes idées délirantes; il dit bien quelquefois, lors de questions répétées, qu'il est triste, mais c'est tout; cela sur un ton si dépourvu d'accent émotionnel, qu'il fait l'effet de répéter aujourd'hui cette parole de la même façon qu'il répète ses gestes stéréotypés.

L'observation de ce malade paraît curieuse à plusieurs égards. Ainsi l'apparition d'un quatrième accès de mélancolie du type anxieux et délirant, après trois accès antérieurs du type dépressif simple, n'est pas sans intérêt au point de vue des rapports de la folie intermittente mélancolique avec la mélancolie d'involution, rapports admis par Masselon, Thalbitzer, Forster, Kolpin, Dreyfus et que Kräpelin lui-même, après avoir récusés, semble tendre à admettre de nouveau.

C'est encore l'influence de la sénilité sur la marche de la maladie. Il est hors de doute que C... présente des signes physiques d'involution sénile. Mais il est intéressant de remarquer d'autre part, qu'au point de vue mental, s'il présente certains traits d'affaiblissement, de déchéance, ce n'est pas avec les caractères habituels de sénilité proprement dite. Il n'a pas d'amnésie, pas de désorientation; en revanche, son indifférence, son manque d'initiative, son mutisme, son humeur négativiste, ses stéréotypies forment un ensemble que l'on observe dans d'autres circonstances et qui, considéré en lui-même, rappelle quelque peu le tableau de la démence juvénile.

Il est à remarquer, d'ailleurs, qu'ici cet affaiblissement se présente avec un caractère nettement secondaire. Cela semble bien mis en évidence par la notion d'évolution de la maladie dans son ensemble, et aussi de certains symptômes en particulier. Par exemple, les stéréotypies ont dans ce cas un caractère évident d'automatisme secondaire, bien différent de celui des stéréotypies du malade de M. Cotard. C'est la reproduction devenue machinale, sans couleur émotionnelle, de gestes qui furent jadis des manifestations objectives de l'anxiété.

Les cas analogues ne constituent pas, d'ailleurs, des raretés. J. Falret a bien souvent attiré l'attention, à propos de l'évolution des folies intermittentes, sur l'immobilisation de la maladie à une phase de manie ou de mélancolie secondaire,

Ces faits méritent d'être rapprochés d'autres plus complexes, tels que les délires des dénégations post-mélancoliques et ceux que l'on décrivait, il y a quelques années, sous le nom de paranoïa secondaire.

**VII. Fugue Hallucinatoire, avec Ictus Épileptique intercurrent, au cours d'un accès subaigu chez un Alcoolique chronique. Persistance du Délire post-onirique,** par MM. E. DUPRÉ et RENÉ CHARPENTIER.

Histoire clinique d'un alcoolique chronique qui, au terme d'une fugue complexe et accidentée, s'est échoué à la préfecture de police, et qui conserve encore, au bout de 3 semaines d'internement, des idées délirantes et des hallucinations auditives persistantes, éléments post-oniriques d'une psychose systématisée secondaire.

Le principal intérêt de l'observation se concentre sur la fugue du malade qui, parti de Chalon-sur-Saône, se rend à Paris, Bruxelles, Mons, pour obéir à des voix.

À la durée de cette fugue, correspondent, dans les souvenirs du sujet, trois périodes : une première de dysmnésie très accentuée (voyage en chemin de fer de Chalon-sur-Saône à Paris et de Paris à Bruxelles), une seconde d'amnésie absolue (fuite de Bruxelles à Mons), et une troisième de dysmnésie légère (retour de Mons à Paris et errance dans la ville), durant laquelle les souvenirs des faits récents reviennent encore imprécis et lacunaires, mais cependant assez nombreux et assez suivis pour permettre de reconstituer à peu près l'emploi du temps du malade à Paris.

Deux périodes de dysmnésie d'inégale intensité encadrent ainsi une période intermédiaire d'amnésie lacunaire, circonscrite, absolue. La dysmnésie incomplète des phases initiale et terminale de la fugue a les caractères de l'obnubilation de la mémoire correspondant aux périodes de confusion et d'automatisme des épisodes oniriques. L'amnésie lacunaire complète de la phase moyenne de la fugue ressemble si parfaitement à l'amnésie épileptique, qu'elle impose l'hypothèse et même la probabilité d'un accès comitial au cours de la fugue délirante.

Le malade, qui se voit encore errant dans Bruxelles, perd tout d'un coup, à un moment donné, sa propre trace. Le lendemain, il se retrouve à Mons, incapable de se rappeler comment il est arrivé dans cette ville. Au moment où, dans ce brusque réveil, il revient à lui, il s'aperçoit couvert d'écorchures, les vêtements en lambeaux, et dans un tel désordre, qu'il s'adresse à un commissariat de police où on lui donne quelques effets pour remplacer les siens.

Cette amnésie, l'état du malade, les blessures qu'il porte au front et aux genoux, la morsure récente du bord gauche de la langue, la notion de vertiges antécédents permettent d'affirmer l'existence, à cette date, d'un accès épileptique. Lorsque M... arriva à l'infirmerie spéciale, il avait de la difficulté à causer, mais seulement depuis très peu de temps, dit-il, parce qu'il avait mal à la langue. Il n'avait pas le souvenir de s'être mordu et il déclare, maintenant encore, qu'il ne sait pas comment cela lui est arrivé et que c'est la première fois. Cette morsure n'existait pas à son départ de Chalon.

Cet accident épileptiforme continue la série commencée par trois ou quatre étourdissements ou vertiges qu'a présentés M... dans les deux dernières années. Ces accès sont à mettre sur le compte de l'intoxication alcoolique chronique. Le sujet n'avait jamais présenté, avant il y a deux ans, le moindre épisode comitial.

La fugue s'est produite au cours d'un délire onirique, datant de plusieurs jours. Elle est le résultat de ce délire lui-même, et représente la réaction du malade à ses hallucinations, l'accomplissement dans l'automatisme du rêve des ordres signifiés à M... par des voix impératives. Cette réaction est consciente, conforme avec la logique du délire et relativement mnésique.

Si l'apparition d'accès épileptiques symptomatiques n'est pas rare au cours et surtout à l'acmé des délires oniriques de l'alcoolisme subaigu, il est cependant intéressant de noter ici l'interposition d'un ictus épileptique au cours d'une fugue non épileptique dans son origine, son développement et sa terminaison. Il existe dans le complexe clinique ainsi réalisé, une intrication de syndromes différents, dont l'anamnèse et l'examen actuel permettent de reconnaître la diversité et la combinaison.

Une autre particularité intéressante de l'accès délirant subaigu chez le sujet est l'existence d'hallucinations auditives conformes au délire ou antagonistes, et d'hallucinations psychomotrices verbales : symptômes rares dans les accès subaigus de l'alcoolisme chronique.

Enfin, on observe ici l'organisation et la survivance aux accidents subaigus, d'un délire systématisé secondaire de persécution et de grandeur, à teinte érotique et mystique.

La double constatation de l'existence des hallucinations de l'ouïe et de la persistance d'un délire systématisé post-onirique démontre que, quelles que soient l'ancienneté et la gravité de l'intoxication alcoolique, celle-ci ne joue qu'un rôle secondaire, et qu'elle met en lumière et en jeu des dispositions psychopathiques constitutionnelles.

L'insuffisance hépatique, nettement constatée, chez ce sujet atteint d'hépatite alcoolique ancienne avec ictère, contribue à entretenir un état d'obnubilation et de torpeur, de nature toxique, dont il faut tenir compte dans le déterminisme et la persistance des accidents actuels.

Le pronostic des accidents reste donc incertain et en grande partie soumis aux résultats prochains et plus ou moins favorables de la cure de désintoxication.

#### VIII. A propos des Troubles Hallucinatoires et Délirants observables chez les Tabétiques, par MM. G. BALLET et R. GLÉNARD.

MM. G. Ballet et R. Glénard présentent deux malades atteints de tabes avec cécité et troubles psychiques analogues à ceux qu'ont étudiés M. Pierret et son élève Rougier, et plus récemment M. Léri. Ces troubles peuvent aller des hallucinations simples et conscientes à un véritable délire.

Le premier malade, Ch..., âgé de 53 ans, tabétique depuis une vingtaine d'années et affecté d'atrophie papillaire, est complètement aveugle.

Il a constamment devant les yeux une tête changeant perpétuellement de forme et de couleur, et par moments voit défiler devant lui des personnages difformes et des animaux, visions dont il n'a jamais cessé de reconnaître l'origine hallucinatoire.

Le deuxième malade, Lic., âgé de 44 ans, tabétique depuis 5 ans et atteint également d'atrophie papillaire, peut encore distinguer les contrastes entre la lumière et l'obscurité. Mais sur ses perceptions visuelles imparfaites, sur quelques illusions et sur de fausses reconnaissances, il bâtit des interprétations délirantes avec idées vagues de persécution.

Les interprétations délirantes fournies par les troubles sensitifs et sensoriels ne sont pas rares chez les tabétiques, mais il est à remarquer qu'ils ont toujours pour condition première et indispensable l'atrophie des nerfs optiques, la *perte de la vision*.

M. LÉRI. — Les troubles mentaux sont singulièrement fréquents et importants chez les tabétiques aveugles.

Ils surviennent particulièrement à une période où les malades, ayant conservé des impressions lumineuses, mais ayant déjà perdu la vision distincte, c'est-à-dire la notion de la forme et de la couleur des objets, interprètent mal ces sensations incomplètes. En dehors de ces sensations objectives, ils interprètent mal surtout des sensations visuelles subjectives, des visions plus ou moins colorées, des phosphènes que beaucoup d'entre eux ont à une période assez précoce de leur cécité. Ces sensations subjectives sont dues à l'irritation de leur nerf optique par l'inflammation névritique qui précède généralement la période d'atrophie et de sclérose.

De l'illusion à l'hallucination et de l'hallucination au délire, il n'y a qu'un pas; les deux malades fort intéressants que présente M. Ballet en sont la démonstration. Ce pas est rapidement franchi chez ceux qui présentent une certaine prédisposition mentale, quelle qu'en soit la nature. Les troubles sensitivo-sensoriels orientent jusqu'à un certain point le délire; les sensations pénibles provoquent un délire triste, les douleurs fulgurantes nous ont paru déterminer plus volontiers des idées hypocondriaques et les hallucinations visuelles des idées de persécution.

Ces troubles mentaux, d'ordinaire et souvent, disparaissent quand se sont éteintes les sensations visuelles subjectives et les dernières sensations objectives; cette disparition est parfois très tardive, parce que l'atrophie complète du nerf optique ne se fait souvent qu'avec une extrême lenteur et les notions de lumière et d'ombre persistent très longtemps.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Je peux verser au débat le fait suivant, observé en 1902. Une femme de 50 ans, hospitalisée pour tabes déjà ancien avec cécité complète, avait des hallucinations visuelles très fréquentes et très nettes, dont elle entretenait ses compagnes. Elle voyait des poules aller et venir et picorer devant elle; elle décrivait avec précision leurs couleurs et leurs mouvements. A un moment, les hallucinations deviennent continues; la malade en parlait sans cesse et appelait les poules comme le font les fermières. On lui donnait alors chaque soir une pilule d'extrait thébaïque. Je supprimai la médication opiacée; les hallucinations diminuèrent aussitôt de fréquence et d'intensité et la malade n'en parla plus. Elle n'avait pas d'albuminurie.

M. Joffroy. — J'ai observé des tabétiques qui avaient des idées de persécution et qui trouvaient la base de leur délire dans leurs troubles sensoriels, soit douleurs fulgurantes comme chez les malades de M. Pierret, soit hallucinations de la vue comme chez les malades de MM. Ballet et Léri, mais il convient de ne pas trop généraliser. En effet, j'ai suivi pendant plus de huit ans une malade tabétique qui présentait un délire chronique, absolument typique, à bases d'interprétations délirantes. Elle n'avait aucune hallucination de l'ouïe, ni de la vue, mais elle avait des crises épouvantables de douleurs fulgurantes qu'elle n'a jamais songé à incorporer à son délire. Si donc le mode pathogénique invoqué soit par MM. Léri et Ballet est de beaucoup le plus fréquent, il ne s'applique cependant pas à tous les cas.

#### IX. Troubles Mentaux chez un Électrocuté, par M. A. JOFFROY.

Les troubles psychiques peuvent apparaître après une électrocution comme après un traumatisme quelconque, mais encore faut-il pour cela deux conditions nécessaires : l'une favorisante, la prédisposition de l'individu aux troubles mentaux; l'autre déterminante, la localisation au niveau du crâne de l'agent vulnérant, le fluide électrique en l'espèce. Peu d'observations de ce genre existent dans la science; de plus, le cas étudié par M. Joffroy apparaît aussi pur que possible en raison des circonstances particulières de l'accident (contacts électriques au niveau de la tête, sans adjonction d'autre trauma) et la qualité du sujet (homme de 25 ans, intelligent, paraissant absolument normal avant son électrocution).

Il s'agit d'un ouvrier électricien frappé dans son travail par un courant de 720 volts et qui devint par la suite aveugle, sourd et enfin dément. Cette observation est un cas de traumatisme électrique frappant un prédisposé (fils d'aliéné) et ayant provoqué des lésions cérébro-médullaires indéniables ainsi qu'en témoignent l'atrophie bilatérale et complète, optique et acoustique, les vertiges, les



ictus syncopaux survenus trois semaines après l'accident, la diminution et l'abolition des réflexes tendineux, la lymphocytose céphalo-rachidienne.

Au point de vue clinique, l'on a affaire à un état démentiel spécial avec syndrome tabéto-paralytique incomplet. Étiologiquement, c'est une affection post-traumatique. Anatomiquement, on doit admettre des lésions diffuses de l'encéphale, foyers de nécrobiose cellulaire et d'hémorragies capillaires produites par l'électrocution et ayant déterminé des scléroses secondaires à marche lentement progressive et envahissante. La dissémination des lésions corticales rend compte du syndrome paralytique observé, de même que dans d'autres cas la localisation élective du processus scléreux peut aboutir à l'installation du syndrome de la sclérose en plaques. Quant aux poussées subaiguës qui ont été constatées dans la marche de l'affection, on peut les expliquer par une recrudescence du processus inflammatoire, sous l'influence des infections surajoutées et épisodiques, telle qu'une grippe, réalisant le processus méningitique discontinu de la méningo-encéphalite diffuse progressive.

Le professeur Joffroy place cette observation à la suite de cas de paralysie générale déjà publiés par Kurella, Adam, Eulenburg et Jellineck. Le diagnostic s'appuie sur l'existence des signes classiques de la paralysie générale progressive, inégalité pupillaire, atrophie tabétique des pupilles, troubles légers de la parole, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, ictus apoplectiformes, rémissions et, enfin, démence progressive.

Cette observation s'ajoute à la série. En très peu de temps, six cas de paralysie générale progressive consécutifs à une électrocution ont été recueillis et publiés. Cette constatation donne à ce mode de traumatisme une place à part dans l'étiologie de la paralysie générale, nul autre mode de traumatisme ne s'étant montré jusqu'alors comme possédant une influence aussi puissante dans la détermination de la méningo-encéphalite diffuse progressive.

Il convient d'ajouter que malgré les six ans écoulés depuis l'électrocution jusqu'à l'apparition de la paralysie générale, c'est bien au traumatisme électrique qu'il convient de faire remonter la cause de cette affection.

En effet, l'éclosion de la paralysie générale s'est montrée comme la répétition, comme l'exagération des symptômes consécutifs à l'accident. Trois mois après l'électrocution, le malade avait des hallucinations élémentaires de la vue et de l'ouïe; il voyait des ombres, des lumières, avait des bourdonnements et entendait marcher dans sa chambre des personnages imaginaires; enfin il avait des attaques apoplectiformes. Parallèlement, quand la paralysie générale s'est développée, il a de nouveau des attaques apoplectiformes, des hallucinations de la vue et de l'ouïe: il voit et entend sa femme, sa mère, Dieu, etc. De sorte qu'on peut affirmer, selon M. Joffroy, que la méningo-encéphalite diffuse progressive chez le malade n'est que l'extension des lésions primitivement causées par le passage du courant électrique.

Et comme conclusion on peut dire que, sauf quelques particularités secondaires, les lésions de l'axe cérébro-spinal ainsi que les troubles nerveux et mentaux dus au traumatisme électrique sont les mêmes que ceux que l'on observe dans le traumatisme banal occasionné par une chute d'un lieu élevé ou un choc violent portant sur la tête.

#### X. Paranoïaque justiciable d'un service d'aliénés difficiles, par M. René CHARPENTIER.

M. René Charpentier présente un malade de 57 ans, paranoïaque querulant



qui est un type de constitution paranoïque; il a depuis dix ans des idées systématisées de persécution sans hallucinations, sans affaiblissement intellectuel. Des réactions querulantes nombreuses ont précédé et accompagnent le délire actuel. L'insociabilité de ce malade, l'intensité et le nombre de ses réactions (réclamations multiples, plaintes, candidatures, ... etc.), en font un sujet ballotté sans cesse de la prison au dépôt de mendicité ou à l'asile dont il s'évade.

Il a déjà subi huit arrestations et trois internements.

Un mot sur les principaux caractères psychiques du sujet :

L'augmentation du sens de la personnalité, l'hypertrophie du moi sont évidents chez ce vaniteux, cet orgueilleux qui déclare savoir et faire tout mieux que tout le monde; et cela aussi bien dans les prisons comme gardien, qu'à l'hôpital ou à l'asile comme malade. Il se pose en réformateur; à la fois poète, journaliste et manœuvre, il envoie de l'asile des conseils aux diplomates et pose sa candidature au Sénat.

Sa *méfiance*, qui l'a orienté vers les idées de persécution, lui faisait chaque jour changer de nom et d'adresse afin de dérouter ses ennemis.

Son intelligence, sa mémoire sont intactes, mais son *jugement* est dévié : il semble garder en excès pour les autres le sens critique qu'il oublie de s'appliquer à lui-même.

Ses *tendances querulantes*, querelleuses et agressives, sont intéressantes par leur nombre et parce qu'elles ont préexisté aux idées délirantes. Toujours des réclamations contre l'administration pénitentiaire, contre l'administration de l'assistance publique; sans cesse lettres, démarches, télégrammes, etc. Partout où il séjourna, il déposa une plainte officielle contre quelqu'un.

C'est sur ce terrain qu'est né le *délire de persécution*, qui date de dix ans. Les quelques interprétations délirantes qui existent sont épisodiques. Elles ne présentent ni la richesse, ni l'intensité des interprétations du délire de Sérieux et Capgras et ne se montrent que dans les proportions où on les trouve dans le délire des querulants. On peut même dire qu'ici, ce qui domine la scène, ce ne sont pas les quelques idées et interprétations délirantes, c'est l'état mental sous-jacent. Le malade, loin d'avoir ses idées délirantes comme unique préoccupation, ainsi que cela s'observe dans les délires à idées prévalentes, continue à disperser l'activité désordonnée de ses relations réactions sur tous les sujets qui s'offrent à lui.

Il présente en outre, semble-t-il, quelques troubles de la moralité. Ceci n'a rien de surprenant. Le milieu dans lequel il vécut, d'abord comme gardien, puis comme hôte des prisons ou des dépôts de mendicité, n'a rien de moralisateur. En outre, les psychopathes constitutionnels qui présentent ces états morbides continus du caractère parmi lesquels figure la constitution paranoïaque, peuvent fort bien y associer d'autres tares, telles que celles qui affectent, par exemple, la moralité. La déviation du jugement, l'altération de la moralité, sont deux symptômes qui voisinent parmi les troubles mentaux constitutionnels.

Au point de vue social, les conséquences de cet état morbide sont évidentes. De multiples *arrestations* pour filouterie d'aliments, bris de clôture, vagabondage et outrages publics à la pudeur; une *condamnation* à un mois de prison; un séjour de seize mois au *dépôt de mendicité* de Nanterre; trois *internements* pendant lesquels de nombreuses tentatives d'*évasion*, dont une avec succès.

La preuve est donc établie : que ce soit à la prison, au dépôt de mendicité ou à l'asile, D... est à la charge de la société qui ne peut s'y soustraire.

Sa place serait dans un service spécial pour aliénés difficiles; c'est la seule

qui convient à de tels malades; ce n'est que là que l'on pourra s'opposer avec succès à ses tentatives d'évasion, la chronicité de son état morbide devant avoir pour corollaire le caractère définitif de l'internement.

## INFORMATIONS

L'Académie de médecine de Paris a décerné, en 1908, les prix suivants aux travaux concernant la Neurologie et la Psychiatrie :

**Prix CIVRIEUX** : *De l'homicide en pathologie mentale*, Vladoff (de Sofia, Bulgarie).

**Prix LORQUET** : *Études cliniques et médico-légales des amnésies traumatiques et organiques*, M. Benon (de Paris). — Mention honorable à M. Achille Delmas (de Paris), *La mort avec ictus dans la paralysie générale*.

**Prix Théodore HERPIN** (de Genève) : *Les maladies de l'énergie*, M. Albert Deschamps (de Riom). — Mention honorable à M. François Moutier (de Paris) : *L'aphasie de Broca*; et à M. Beni-Barde (de Paris) : *La neurasthénie*.

**Prix TARNIER** : *Hémorragies bulbo-médullaires consécutives aux applications du forceps*, M. Couvelaire (de Paris).

**Prix DESPORTES** (partagé) : *Étude étiologique et pathogénique et thérapeutique de la migraine*, MM. L. Jacquet et P. Jordané.

**Prix APOSTOLI** : *Mémoires sur l'électro-mécanothérapie*, M. Laquerrière.

**Prix BAILLARGER** : *Le personnel infirmier des asiles*, M. Rodiet (de Saint-Yon).

**Prix SAINTOUR**, Une mention honorable à MM. Léopold Lévi et Henri de Rothschild : *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse*.

Pour le prix LEFÈVRE, sur la question : *De la mélancolie*, aucun mémoire n'a été présenté.

## ERRATUM

Dans le numéro 22 du 30 novembre 1908 de la *Revue Neurologique*, par suite d'une erreur de pagination après la page 1199, les pages suivantes ont été numérotées 2000, 2001, etc... Prière de lire ces chiffres 1200, 1201, etc. jusqu'à 1244.

Dans le présent numéro 23 du 15 décembre 1908, la pagination commence au chiffre 1245 qui représente le nombre exact de pages et se continue régulièrement.

Dans le numéro du 30 novembre 1908, page 2019, (lire 1219) la ligne du haut n'appartient pas à l'analyse 2018, mais bien à l'analyse 2021, et doit être reportée au haut de la page 2020 (lire 1220).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

oser avec  
le devant

vants aux

ofia, Bul-

matiques et  
elmas (de

lbert Des-  
le Paris):

ications du

entique de

e.

(t-Yon).

Henri de  
ophys.

emoire n'a

suite d'une  
tées 2000.

e au chiffre

haut n'ap-  
tée au haut

IEZ.

87.